

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 93

FORMES CLINIQUES DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES DES MEMBRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Mai 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre PAUPERT-RAVAULT

Interne des Hôpitaux

*Moniteur de travaux pratiques au Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté*

né à CHAROLLES (Saône-et-Loire) le 30 Novembre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

**FORMES CLINIQUES
DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES DES MEMBRES**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 93

FORMES CLINIQUES DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES DES MEMBRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Mai 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

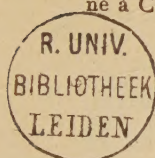
PAR

Pierre PAUPERT-RAVAULT

Interne des Hôpitaux

*Moniteur de travaux pratiques au Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté*

né à CHAROLLES (Saône-et-Loire) le 30 Novembre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président ; PAVIOT, assesseur ;
CADE et FROMENT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

1. — Cinq cas de pleurésies au cours de la fièvre typhoïde. Discussion de la nature rhumatismale possible de deux de ces cas (avec M. Dumas). *Lyon médical*, 25 avril 1922.

2. — Deux cas d'œdèmes au cours de la fièvre typhoïde (avec M. Dumas). *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 7 mars 1922. *Lyon médical*, 10 juillet 1922.

3. — Note sur le méningisme dans la pneumonie infantile (avec M. Mouriquand). *Lyon Médical*, 10 janvier 1923.

4. — Bronchopneumonie tuberculeuse avec granulie. Radiographie instantanée (avec M. Mouriquand). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 déc. 1922. *Lyon méd.*, 10 mars 1923.

5. — Syndrome adiposogénital avec selle turcique normale (avec MM. Mouriquand et Chassard). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 9 janvier 1923. *Lyon méd.*, 10 avril 1923.

6. — Arthropathie tabétique du genou avec volumineux ostéophyte (avec M. J. Froment). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 février 1923. *Lyon méd.*, 1923, p. 453.

7. — Zona ophtalmique et varicelle simultanés chez une enfant (avec MM. J. Lépine et Mouriquand). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 27 févr. 1923. *Lyon méd.*, 1923, p. 508.

8. — Réaction interlobaire consécutive à un triangle pneumonique muet chez un nourrisson (radiographies et pièces), (avec M. Mouriquand). *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 mars 1923. *Ibid.*, 13 mars 1923. *Lyon médical*, 1923, p. 566.

9. — Données anciennes et récentes sur l'huile de foie de morue. Son action dans les dystrophies osseuses de l'enfant (avec MM. Mouriquand et Michel). *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 février 1923.

10. — A propos de sept cas de gangrène pulmonaire (avec M. Devic). *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 avril 1923.

11. — Des signes extraméningés de la méningite tuberculeuse du nourrisson (avec MM. Mouriquand et Dechaume). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 mars 1923. *Lyon Médical*, 1923, p. 705.

12. — Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphthérique (avec MM. Mouriquand et Dechaume). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 avril 1923. *Lyon Méd.*, 1923, p. 751.

13. — Tumeur cérébrale à développement juxtaventriculaire (avec MM. Mouriquand et Dechaume). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 avril 1923. *Lyon méd.*, 1923, p. 883.

14. — Sur deux cas de sporotrichose (avec MM. Nicolas, Massia et Gaté). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 6 juin 1923. *Lyon Méd.*, 1923, p. 1073.

15. — Lèpre bulleuse et érythème polymorphe (avec MM. Nicolas et Gaté). *Troisième conférence internat. scient. de la Lèpre*. Strasbourg, 28-31 juillet 1923.

16. — Sur un cas d'épithélioma vestibulaire laryngé à localisations multiples (avec M. R. Gaillard). *Lyon Méd.*, 1923, p. 773.

17. — Paraplégie aiguë non douloureuse par généralisation intrarachidienne d'une sarcomatose viscérale (avec MM. Cade et Dechaume). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 4 déc. 1923. *Lyon Méd.*, 1924, p. 462.

18. — Sarcomatose cutanée, type Kaposi, diagnostiquée à son début (avec MM. Nicolas et Gaté). *Soc. de Dermatol. de Paris*, 13 déc. 1923.

19. — Les albuminuries digestives (avec M. Cade). *Journ. de Méd. de Lyon*, 26 janvier 1924.

20. — Sur deux cas de sarcomatose cutanée (avec MM. Nicolas, Gaté et Gaillard). *Ann. de Dermat. et de Syphilig.* Mars 1924, p. 134.

21. — Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans (avec MM. Cade et Sédalian). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 13 mai 1924. *Lyon Méd.*, 1924, p. 773.

22. — Erythème prémycosique (avec MM. Nicolas et Gaté). *Ann. de Dermat. et de Syphilig.*, mai 1924.

23. — Sur un mode spécial d'intolérance au cyanure de mercure : l'accès fébrile pseudopalustre (avec M. Cade). *Soc. Nat. de Méd. et des Sciences Méd. de Lyon*, 28 mai 1924.

24. — Anorexie mentale simulant le cancer et terminée par la mort (avec M. Cade). *Soc. Nat. de Méd. et des Sc. médic.*, 30 janvier 1924.

25. — Succès remarquable de la médication par le Stovarsol au cours d'une dysenterie amibienne datant de 30 mois et rebelle aux autres thérapeutiques (avec M. Cade). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 22 janv. 1924.

26. — Caractères distinctifs et formules phonétiques des dysarthries, des dysphasies et des aphasies motrices (avec M. Froment). *Dix-huitième Congrès des Méd. alién. et neurol. de France et des Pays de langue franç.* Bruxelles, 1924.

27. — Le test des mots d'épreuve autorise-t-il un diagnostic de dysarthrie ? (avec M. Froment). *Presse Médicale*, 24 déc. 1924.

28. — Des rapports de l'ulcus gastroduodénal avec la tuberculose (avec M. Cade). *Arch. des Mal. de l'App. digest. et de la Nutrit.*, 1924, p. 586.

29. — Endocardite maligne subaiguë. Méningite purulente terminale avec hémiplégie (avec MM. Cade et Manhès). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 juin 1924. *Lyon Méd.*, 1924, p. 706.

30. — Entérocolite chronique due à une anguillulose intestinale durant depuis 36 ans. Tuberculose intestinale terminale (avec MM. Cade et Morenas). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 déc. 1924.

31. — Spirochétose ictérique à forme méningée (avec MM. Froment et Gaté). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 novembre 1924.

32. — Méningite cérébro-spinale. Sérothérapie et bactériothérapie associées. (avec M. Froment). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 nov. 1924.

33. — Paraplégie de type polynévritique consécutive à un épisode encéphalitique (avec MM. Froment et Sédallian). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 2 déc. 1924.

34. — Le souffle de rétrécissement aortique peut changer de timbre et devenir musical dans sa propagation apexienne (avec M. Gallavardin). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 déc. 1924.

35. — A propos de deux cas d'érythème induré de Bazin (avec MM. Nicolas et Gaté). *Ann. de Dermat. et de Syphilig.*, janvier 1925.

36. — Radiographie et examen histologique des artères des membres inférieurs dans un cas de résistance à la compression sphygmomanométrique (avec MM. Dumas et Contamin). *Lyon méd.*, 1925, p. 452.

37. — Oblitération des artères mésentériques et infarctus de l'angle droit du côlon (avec M. Gallavardin). *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1925.

38. — Colibacillose à évolution prolongée et à manifestations polymorphes (hépatobiliaires, névritiques, articulaires et sous-cutanées), autovaccinothérapie (avec MM. Nicolas et Gaté). *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1925.

39. — Disparition d'une tachycardie paroxystique datant de 20 ans chez une mitrale, à la suite de l'instauration de l'arythmie complète (avec MM. Gallavardin et Veil). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1925.

40. — Artérite oblitérante du membre inférieur à forme névritique (névrite ischémique douloureuse). Amélioration par la névrotomie (avec MM. Gallavardin et Laroyenne). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1925.

41. — Anomalie d'origine de la coronaire antérieure (avec M. Gallavardin). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 21 avril 1925.

42. — Endartérite infectieuse à foyers multiples ayant simulé une endocardite infectieuse, chez un cardiaque valvulaire (avec MM. Gallavardin et Bernheim). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 21 avril 1925.

43. — Un cas de thromboangeite oblitérante (avec M. Gallavardin). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 mai 1925.

44. — Anévrysme fusiforme non histologiquement syphilitique sur une aorte athéromateuse (avec M. Dumas). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 mai 1925.

45. — Un nouveau cas de rétrécissement aortique avec maximum endapexien du souffle (avec M. Gallavardin). *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 5 mai 1925.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE,
LE DOCTEUR GABRIEL GAUTHIER
(de Charolles)

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Il n'a pas cessé de nous prodiguer ses encouragements et ses conseils au cours de ce travail, dont il nous a donné l'idée. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et l'assurons de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Qui a bien voulu nous recevoir dans son laboratoire et à qui nous devons nos connaissances anatomo-pathologiques. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre gratitude et de notre dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADE

Dont nous nous félicitons d'avoir été l'élève et dont l'amabilité à notre égard ne s'est jamais démentie. Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Nous n'oublierons pas le semestre fructueux passé auprès de lui et les marques de bienveillante sympathie qu'il nous a prodiguées en plusieurs circonstances. Qu'il soit assuré de notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux.

Dont nous sommes fier d'avoir été
l'interne et qui nous a fait profiter
de son enseignement fécond et précis.
Il s'est intéressé à ce travail, nous a
largement conseillé et nous a laissé
puiser dans sa collection d'observa-
tions. Nous le prions de trouver ici
le témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR J. TEISSIER.

Externat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE,

M. LE DOCTEUR VIGNARD,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DURAND.

Internat

M. LE DOCTEUR DUMAS,

M. LE PROFESSEUR ROQUE,

M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND,

M. LE PROFESSEUR NICOLAS,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADE,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT,

M. LE DOCTEUR GALLAVARDIN,

M. LE DOCTEUR BOUCHUT,

A NOS MAÎTRES A LA FACULTÉ

(Laboratoire d'Anatomie pathologique)

M. LE PROFESSEUR PAVIOT,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY,

M. LE DOCTEUR BOUCHUT.

FORMES CLINIQUES DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES DES MEMBRES

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans une certaine appréhension que nous avons abordé dans ce travail l'étude clinique des oblitérations artérielles des membres. Si limité que ce sujet puisse paraître en regard de l'immense domaine de la pathologie artérielle viscérale, il n'en présente pas moins une réelle complexité et embrasse des problèmes qui, pour la plupart, nous sont encore très mal connus.

C'est ainsi qu'il oblige à passer en revue non seulement toute la gamme des troubles ischémiques, mais encore un certain nombre de syndromes traduisant la souffrance simultanée d'autres organes périphériques, veines, nerfs blancs, système sympathique. On ne s'étonnera pas de l'obscurité qui règne encore sur quelques-uns de ces états pathologiques, attendu que la physiologie de ces organes, et en particulier du sympathique périphérique, est encore sur bien des points environnée de mystère.

La complexité du problème résulte aussi des difficultés auxquelles se heurte son étude. L'examen cli-

nique de ces malades est souvent décourageant : beaucoup d'entre eux ne sont vus qu'à une période terminale ; la gravité de leur état rend l'interrogatoire impossible et interdit une enquête précise sur les premières manifestations de leurs troubles circulatoires. D'autres échappent, pour des raisons différentes, à une observation suivie : le caractère chronique et particulièrement rebelle de leur affection, la ténacité de leurs souffrances, les engagent à multiplier les thérapeutiques médicales, physiques ou chirurgicales et les soustraient ainsi à la surveillance constante du même observateur. Et encore, ces difficultés cliniques ne sont rien à côté des difficultés techniques. L'exploration physiologique d'un trouble circulatoire distal nécessiterait, pour être complète, non seulement la prise de la tension locale et l'oscillométrie, mais encore l'étude des phénomènes artériocapillaires et capillaires sur lesquels les méthodes capillaroscopiques permettent, depuis peu, de se faire une idée. L'étude anatomique des oblitérations artérielles représente aussi un travail pénible et de longue haleine ; il ne s'agit pas seulement de constater grossièrement la réalité et le siège de l'obstacle ; le système vasculaire du malade doit être disséqué au complet et l'on doit passer en revue les artères malades, leurs ramifications terminales les plus fines et même celles qui, cliniquement, n'avaient donné aucun trouble. L'idéal serait aussi d'étudier par des injections colorées ou par la radiographie après injections opaques, le jeu de la circulation collatérale, dont les autres méthodes d'exploration ne nous donnent

qu'une idée imparfaite. Enfin, il n'est pas jusqu'à l'histopathologie des artérites oblitérantes qui ne constitue une œuvre aride et prolongée. Qu'on se représente le nombre de coupes histologiques qu'il faut pratiquer en série et à intervalles rapprochés sur une artère malade, afin d'y surprendre toutes les étapes de la lésion oblitérante. Sans compter que l'étude morphologique de l'artère devrait être complétée par son étude histochimique susceptible de renseigner sur les processus dégénératifs de ses parois. Encore faudrait-il faire appel aux bactériologistes, dont le besoin se fait si souvent sentir en pareille matière. Telles sont, en somme, les difficultés énormes, pour ne pas dire insurmontables, qu'il y a à vouloir entreprendre l'étude approfondie et systématique des oblitérations artérielles des membres.

Certes, le but que nous proposons dans ce travail est très modeste. Nous n'avons pas l'intention d'écrire une revue générale détaillée, basée sur une documentation bibliographique complète. Le nombre des publications françaises et étrangères est en effet considérable, médecins et chirurgiens ayant surtout en ces dernières années abordé à des points de vue différents ce sujet qui leur est commun. Nous ne citerons de cette très riche bibliographie que les références principales et de date récente que nous avons utilisées en cours de route. Nous n'avons qu'un désir : donner du problème une vue d'ensemble, une mise au point. Pour y parvenir, nous avons pensé que le meilleur moyen était de nous appuyer sur un certain nombre d'observations, inédites pour la plu-

part, et que nous devons à l'obligeance de nos Maîtres. Ces observations ont été triées avec soins : la plupart comportent une vérification anatomique (opératoire ou nécropsique), souvent succincte, permettant néanmoins d'affirmer l'oblitération; un certain nombre sont complétées par un examen histologique; en tous cas, il n'en est pas une seule où l'on puisse mettre en doute la réalité de la lésion oblitérante. Nous nous sommes strictement bornés aux oblitérations spontanées, qu'elles soient localisées ou diffuses, complètes ou incomplètes, et nous avons délibérément exclu du cadre de notre étude les ligatures chirurgicales et les oblitérations traumatiques (plaies des vaisseaux, contusions). De même, nous n'envisageons que le cas des artères principales, de celles dont les lésions peuvent être décelées macroscopiquement (artères digitales comprises). Nous avons laissé dans l'ombre les oblitérations artériolaires, du moins lorsqu'elles ne s'accompagnaient pas d'altérations des gros troncs. Nous ne traitons enfin que des obstacles organiques, estimant que la question du spasme pur, producteur de troubles ischémiques, dépassait les limites que nous nous étions tracées.

Notre sujet étant ainsi défini, nous avons cru devoir adopter le plan suivant. La première partie contient l'analyse des manifestations cliniques des oblitérations artérielles des membres. Etant donnée l'obstruction d'une artère, quelles conséquences en résulteront, quels aspects symptomatiques observera-t-on ? La description de chacun des syndromes sera suivie de quelques considérations, où nous tâcherons

d'indiquer les conditions pathogéniques essentielles qui président à sa production. Cette première partie, exclusivement analytique, est suivie d'une deuxième partie, celle-ci synthétique. Du cahot des symptômes, nous essayons de dégager de grands types cliniques, anatomiques, étiologiques, en somme, d'esquisser à larges traits la physionomie des malades. C'est donc avant tout une étude clinique que nous entreprenons. Nous en avons exclu toutes considérations de diagnostic ou de thérapeutique. On y trouvera éparses quelques notions d'étiologie, de pathogénie et d'anatomie pathologique, mais elles n'ont fait l'objet d'aucun chapitre spécial et ne servent qu'à corroborer les notions cliniques.

Nous remercions très sincèrement tous ceux qui nous ont facilité notre tâche. M. le Docteur E. Devic, médecin honoraire des Hôpitaux, avec sa bienveillance coutumière, a mis à notre disposition sa collection d'observations, où nous avons largement puisé ; nous l'assurons de notre dévouement respectueux. La longue expérience et les observations de M. le Professeur Leriche nous ont été d'un précieux secours. M. le Professeur agrégé Durand et M. le Docteur Bouchut nous ont donné d'utiles conseils. M. le Docteur Dumas nous a fait profiter de sa compétence en pathologie vasculaire. Enfin, nous devons à l'obligeance de nos maîtres, M. le Docteur Delore, MM. les Professeurs agrégés Savy et Santy, de nos amis, M. le Professeur agrégé Dunet, MM. les Docteurs Wertheimer et Ricard, d'intéressantes observations.

Nous ne prétendons pas avoir fait ici œuvre nouvelle. Notre seul désir a été de mettre un peu d'ordre dans une question complexe et touffue, de dresser le bilan des notions acquises et d'indiquer les points encore mal élucidés, ainsi que l'orientation des récentes recherches. C'est à cet essai de mise au point que nous avons limité notre ambition.

PREMIÈRE PARTIE

Après avoir passé en revue les divers moyens d'explorer la perméabilité des artères des membres, nous étudierons successivement :

- 1° *Les troubles ischémiques ;*
 - 2° *La claudication intermittente ;*
 - 3° *Les douleurs et les troubles névritiques ;*
 - 4° *Les crises vaso-motrices ;*
 - 5° *Les phlébites associées,*
-

CHAPITRE PREMIER

Exploration des artères des membres

Avant d'aborder l'étude des aspects cliniques que revêtent les oblitérations des artères des membres, il importe de passer en revue les moyens dont nous disposons pour apprécier l'état fonctionnel de ces artères. Il y a là toute une séméiologie vasculaire que l'on ne néglige jamais d'interroger en pratique et dont il convient de faire préalablement l'étude et la critique. Tous les critères artériels qui la constituent ne concourent pas au même but ; ils doivent être classés selon l'importance des renseignements qu'ils fournissent. Or, en présence d'un syndrome artériel périphérique, deux problèmes doivent être successivement envisagés et résolus : 1° *L'oblitération artérielle existe-t-elle?* 2° *Quel en est le siège?*

A) L'oblitération artérielle existe-t-elle ?

Pour répondre à cette question, qui pose ainsi le diagnostic positif, nous disposons de trois excellents moyens : la palpation directe du pouls artériel, la mesure de la tension artérielle locale, l'exploration oscillométrique.

Palpation directe du pouls artériel

A elle seule, cette méthode nous donne des renseignements de la plus haute importance.

On recherche les pulsations des artères en des points d'élection qui correspondent soit à un trajet superficiel du vaisseau, soit à une région où on peut le saisir en avant d'un plan résistant. La pédieuse est, en général, facile à sentir au cou de pied, entre l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun. La tibiale postérieure, qui bat derrière la malléole interne, est généralement un peu moins facile à trouver, car elle s'abrite à ce niveau sous des aponévroses difficilement dépressibles. Quant à la poplitée, il n'est pas toujours aisé de la sentir, en raison de l'épais matelas adipeux qui l'environne et de sa situation profonde dans le creux poplité ; il convient de l'explorer à sa partie supérieure, la jambe étant relâchée en flexion légère. La fémorale se palpe tou-

jours facilement à la base du triangle de Scarpa, au sortir de l'anneau crural ; mais on la perd vite à la partie moyenne de la cuisse, entre les lits musculaires où elle s'enfonce. Plus haut, on peut sentir l'iliaque externe, dans la fosse iliaque, et même l'aorte abdominale, à sa terminaison, à condition toutefois que le sujet soit maigre et sa paroi particulièrement souple. Au membre supérieur, le système artériel est d'un abord plus aisé. La radiale, l'humérale au pli du coude et à la partie interne du bras sont faciles à atteindre. Seule la cubitale échappe aux recherches, en raison de sa situation trop profonde. L'axillaire se perçoit bien, lorsqu'on va la chercher au sommet du creux de l'aisselle, le bras du sujet pendant naturellement le long du corps ; quelquefois, on arrive à la sentir juste sous la clavicule, derrière le grand pectoral. Quant à la sous-clavière, ses battements sont faciles à explorer à la base du creux sus-claviculaire.

Cette recherche des pulsations artérielles doit être conduite avec grand soin. On explorera comparative-ment le côté droit et le côté gauche, en adoptant pour chaque segment artériel envisagé une position symétrique et bien définie.

Déjà, par le simple palper d'une artère et abstraction faite de ses propriétés pulsatiles, on peut se faire une idée assez exacte de *l'état de ses parois* : on peut juger, par exemple, de sa dureté et de ses sinuosités, qui indiquent des altérations athéromateuses. Mais il faut bien se dire qu'il n'y a pas de rapport entre ces caractères tout extérieurs et la perméabilité vraie du vaisseau ; nous aurons l'occasion d'y revenir. *L'aboli-*

tion des pulsations d'un côté (asphygmie) contrastant avec leur conservation du côté opposé est, à coup sûr, un symptôme d'une haute valeur en faveur d'une oblitération. On peut même demander à la simple palpation des renseignements assez précis. Ainsi, lorsqu'on a la sensation d'un vaisseau immobile, dur, converti en un cordon plus ou moins bosselé et non dépressible, on a la preuve de son oblitération sur place dans la zone explorée. Par contre, lorsque l'artère est dépourvue de battements, mais facile à écraser et donne ainsi l'impression d'être vide, il y a bien des chances pour qu'elle soit le siège d'un courant sanguin continu, indice d'un obstacle sur le tronc artériel sus-jacent. On a précisément cette sensation lorsqu'on palpe les fémorales chez les malades atteints d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte. D'autrefois, on ne se rendra compte que d'une *diminution des pulsations artérielles d'un côté* par rapport au côté opposé, ou, ce qui revient au même, d'une plus grande facilité à obtenir, à ce niveau, le frémissement vibratoire, le thrill, avec la même pression digitale. Ce ne sont là que des nuances et qui ne doivent être prises en considérations que lorsqu'elles sont indiscutables. Enfin, lorsque des lésions artérielles bilatérales *affaiblissent symétriquement les pulsations artérielles*, éventualité très fréquente aux membres inférieurs, on peut faire la comparaison avec les pulsations des artères des membres supérieurs : un contraste net entre des fémorales affaiblies et une humérale bondissante pourra ainsi faire soupçonner une atteinte soit de l'aorte abdominale, soit des deux artères iliaques.

Les renseignements fournis par la palpation des artères périphériques, si précieux soient-ils, ne sont cependant pas à l'abri d'un certain nombre de CAUSES D'ERREUR qu'il faut connaître. Sur 500 malades vus par Schneyer et indemnes de tout trouble circulatoire, les pulsations de la tibiaie postérieure et de la pédieuse n'étaient pas perçues au doigt, dans 20 % des cas chez les hommes, dans 31 % chez les femmes. Sans parler des artères qui, comme la poplitée ou l'axillaire, sont défavorables à l'exploration digitale, *l'infiltration adipeuse ou œdémateuse* excessive entrave souvent sérieusement l'étude palpatoire du vaisseau. Ailleurs, les difficultés proviennent de la *petitesse des artères*, tenant à une aplasie généralisée de tout le système vasculaire ; il n'en est pas moins vrai que ces individus « à petites artères » se comportent comme des individus normaux, possèdent une circulation parfaite et ne font aucun trouble périphérique. En réalité, ce sont les *anomalies artérielles* qui constituent la cause d'erreur de beaucoup la plus fréquente. L'absence de pulsations d'une radiale est loin de faire la preuve de son oblitération. L'hypothèse de son anomalie devient très vraisemblable, si l'on ne perçoit pas nettement le vaisseau lui-même à sa place normale, à plus forte raison s'il existe d'autres anomalies artérielles chez le même sujet. Enfin, des *influences vasomotrices*, telles que le froid, peuvent affaiblir considérablement les pulsations, surtout chez les femmes, et beaucoup des malades examinés par Schneyer, chez lesquelles les pulsations manquaient aux membres inférieurs, présentaient une

instabilité vasomotrice accentuée. Enfin, il peut arriver qu'un observateur cherchant patiemment à repérer une artère, arrive à *se suggestionner* et à prendre pour les pulsations qu'il explore celles de ses propres artères digitales, dont l'effort d'attention lui exagère l'amplitude. Il suffit d'être averti de cette illusion pour s'en défaire facilement.

Une artère dont on avait affirmé l'oblitération et qui avait cessé de battre, peut-elle ultérieurement *redevenir perméable* et recouvrer ses pulsations ? Quand on songe à la désobstruction spontanée des veines thrombosées, on a tendance à admettre par analogie la possibilité d'une semblable évolution pour les artères. De tels faits sont en réalité exceptionnels. Mais ils existent, et notre maître, M. le Docteur Gallavardin, d'après deux ou trois constatations indéniables, n'est pas loin d'admettre que, dans certaines conditions, une artère jadis oblitérée peut un jour se désobstruer spontanément et se remettre à battre. Ce que nous savons des processus anatomiques de tunnellisation des caillots par les néoformations vasculaires est un argument en faveur de cette constatation.

Quoiqu'il en soit, et avec les réserves signalées plus haut, *la disparition ou l'affaiblissement du pouls périphérique constituent, surtout lorsqu'ils sont observés d'un seul côté, d'excellents signes d'une oblitération artérielle.*

Tensions artérielles locales

Les modifications de la tension artérielle locale reflètent assez exactement les variations du régime circulatoire dans la tranche correspondante. Il y a donc intérêt, en présence d'un syndrome d'insuffisance circulatoire, à déterminer les chiffres de la tension maxima et de la tension minima dans le membre en souffrance et à les comparer au chiffre recueilli sur le membre sain, ainsi qu'en d'autres points du système artériel. On utilise, dans ce but, les sphygmo-manomètres type Riva-Rocci et l'on peut employer soit la méthode palpatoire, soit la méthode auscultatoire, comme l'a fait M. Dumas pour la pédieuse. On prendra toutes les précautions techniques d'usage : sujet étendu et au repos, artère explorée mise sur le même plan que le cœur, brassard strictement ajusté et disposé de sorte que sa partie centrale corresponde au vaisseau. Chaque mensuration nécessitera plusieurs compressions et décompressions successives, de façon à ne retenir que le chiffre de pression résiduelle.

Mordret, qui a consacré sa thèse à l'étude de ces tensions artérielles locales, a trouvé, chez des sujets normaux et pour une même pression sanguine générale, les chiffres suivants :

1° Entre deux artères symétriques, la différence des pressions systoliques ne dépasse jamais 1 cent. 1/2. Quant à la pression diastolique, elle est toujours sensiblement égale, la plus grande différence signalée par Heitz n'atteignant pas ordinairement 0 cent. 5.

2° Si l'on compare au bras et à la jambe la pression systolique, elle semble avoir une tendance très nette à l'hypertension légère au membre inférieur (1/2 à 2 cent. environ). Quant à la pression diastolique elle est presque toujours la même au bras et à la jambe.

En cas d'oblitération artérielle, on constate une *chute de la pression systolique, qui peut même tomber à zéro, et une chute parallèle de la pression diastolique* ; mais ce dernier chiffre n'a que peu d'intérêt, d'ailleurs il devient vite difficile à fixer.

On peut donc, avec le sphygmo-manomètre, avoir une idée de la perméabilité d'une artère. Mais, dans certaines conditions, cette méthode peut devenir impraticable. Il s'agit, par exemple, d'artères pourvues d'une cuirasse athéromateuse telle que le brassard du sphygmo-manomètre est impuissant à les écraser ; on n'arrive pas, même par des compressions de 35 cent, de HG, à éteindre le pouls périphérique et, dans de telles conditions, la mesure de la pression locale devient impossible. Ces cas de résistance artérielle anormale, sur lesquels M. Dumas attirait récemment l'attention et dont nous avons publié avec lui un exemple, peuvent donc mettre en défaut la sphygmo-manométrie locale. Il est vrai qu'aux membres supérieurs, où l'athérome n'atteint jamais un tel degré, cette cause d'erreur peut être considérée comme négligeable, mais il n'en est pas de même aux membres inférieurs qui, précisément, sont le siège de prédilection de ces incrustations artérielles. Cette cause d'erreur mérite donc d'être signalée.

Méthode oscillométrique

L'oscillométrie a vraiment constitué un progrès sensible sur la prise des tensions artérielles locales en matière de perméabilité artérielle périphérique.

Quoique le principe de la méthode ait été découvert par Marey en 1876, c'est à Pachon que revient le mérite d'en avoir fait une application pratique et d'avoir réalisé un appareil d'exploration clinique.

C'est son oscillomètre muni soit du brassard étroit, soit du brassard large, soit de la manchette double de M. Gallavardin, que nous avons couramment utilisé pour nos recherches cliniques. La manchette doit être appliquée exactement, mais sans striction excessive, sur le segment de membre que l'on explore ; son centre doit correspondre à l'artère principale ; enfin, le sujet doit garder un repos absolu et éviter toute contraction musculaire intempestive. Ajoutons qu'il est commode, pour des explorations en série, de s'en tenir à un nombre limité de segments à examiner : de la sorte, les résultats sont plus faciles à lire et à comparer. Pour le membre inférieur, on peut se limiter aux régions suivantes :

Le tiers inférieur de la jambe (le bord inférieur du brassard étant distant de trois travers de doigt de la malléole) ;

Le tiers supérieur de la jambe (le bord supérieur du brassard correspondant à la tête du péroné) ;

Le tiers inférieur de la cuisse (le bord inférieur du brassard affleurant le condyle interne).

Les autres segments de la cuisse sont d'ordinaire impossibles à explorer, en raison de la circonférence du membre, qui dépasse le plus souvent les dimensions des brassards courants.

Aux membres supérieurs, on explore en général :

Le tiers supérieur de l'avant-bras (limite inférieure du brassard à la styloïde radiale) ;

Le tiers supérieur de l'avant-bras (limite supérieure du brassard au pli du coude) ;

Le bras à la partie moyenne (au lieu d'élection des mesures sphymmano-métriques courantes).

Enfin, il y a intérêt à confier au même observateur toutes les mensurations oscillométriques, cette méthode étant avant tout comparative et exigeant une technique rigoureusement uniforme.

Or, que demandons-nous à l'oscillométrie ? En fait, le renseignement le plus précieux qu'elle puisse nous fournir et qui nous permet de juger assez exactement de la perméabilité artérielle, c'est *l'index oscillométrique*. Pachon le définit, « l'oscillation maximale observée au cours de l'exploration » à l'aide de son appareil. « Toutes choses égales du côté de l'artère, « il traduit la valeur de l'impulsion cardiaque ; toutes « choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, il « traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire « l'état de resserrement ou de relâchement du vaisseau exploré. » Delaunay, Aubertin, Barré ont préconisé l'usage de la *courbe oscillométrique* qui enregistre, pour chaque degré de compression exercée sur l'artère, la valeur de ses oscillations. L'étude détaillée de cette courbe peut fournir des résultats intéressants ;

mais, pour le sujet qui nous occupe, nous lui préférons la détermination de l'index oscillatoire, qui donne une notion plus sèche, mais aussi plus schématique de la circulation locale.

Chez des sujets normaux, on a rarement, d'après Heitz, des oscillations égales en deux points rigoureusement symétriques, surtout aux extrémités des membres ; il faut s'attendre à des variations d'une division, une division et demie et même deux. En raison de cette asymétrie physiologique, il faudra exiger un écart notable de plus de deux divisions avant de conclure à un trouble pathologique. Heitz a aussi comparé chez le sujet normal les oscillations fournies par différentes artères et il a noté que les indices de la radiale et de la tibiale sont toujours sensiblement inférieurs à ceux de l'humérale et de la fémorale, inférieurs de moitié, sinon des deux tiers. D'une façon générale, on peut classer ainsi les principales artères d'après leur indice décroissant : 1° la fémorale ; 2° l'humérale ; 3° les tibiales, dont l'indice est très voisin du précédent ; 4° les radiales.

Telles sont les règles générales auxquelles obéit la pulsatilité chez les sujets normaux ; voyons maintenant ce qu'elle devient en cas d'oblitération artérielle.

L'application de la méthode oscillométrique aux syndromes vasculaires périphériques n'est pas en tous cas de date très ancienne. Cawadias, en 1912, préconise ce mode d'exploration dans les anévrysmes de l'aorte et les artérites des membres inférieurs. Puis, Derache, Voncken et Gonet l'utilisent pour suivre chez

leurs ligaturés le rétablissement de la circulation collatérale. Citons aussi les travaux de Guyot et Jeanneney, la thèse de Jeanneney, les publications de Matas, de Rénon, de Pagniez. Enfin, Heitz, qui fut l'un des apôtres de la méthode et l'avait utilisée dès le début dans le diagnostic de la claudication intermittente, y a insisté à plusieurs reprises. Il l'a appliquée, avec Babinski, aux oblitérations artérielles traumatiques. Une récente revue critique de Pachon met au point la question.

Un fait est certain, c'est que *les oblitérations artérielles réduisent les oscillations à la fois dans leur étendue (réduction en longueur de la courbe oscillométrique), et dans leur hauteur (diminution de l'index oscillatoire)*. Il est même fréquent d'assister à la disparition totale de toute pulsatilité dans le membre malade, et cela sur une étendue souvent considérable. De toute façon, il est assez facile de faire la part du spasme et l'on peut s'assurer aisément que les modifications constatées sont bien le résultat de lésions artérielles organiques. Le fait que l'épreuve du bain chaud, préconisée par Babinski et Heitz, n'augmente pas l'amplitude des oscillations ou ne les fait pas réapparaître une fois abolies, est bien la preuve qu'il s'agit d'un obstacle organique vrai et non d'un spasme.

Cette méthode offre sur les précédentes d'incontestables avantages. Elle ne nous renseigne pas seulement sur l'état des voies principales, mais aussi sur la perméabilité des collatérales. Cela est si vrai que Leriche et Heitz, qui ont réséqué sur une certaine

longueur l'artère principale oblitérée, ont pu voir, au bout d'un certain temps, renaître les oscillations en aval, grâce à la dilatation progressive du réseau collatéral. Nous avons donc, grâce au Pachon, une idée de la circulation globale du membre et non seulement de la perméabilité du tronc principal. Autres avantages de la méthode : elle permet le diagnostic entre oblitération et anomalie artérielle ; elle révèle enfin des lésions artérielles latentes cliniquement et, pour mettre en évidence la simple diminution du calibre d'une artère et les altérations discrètes de ses parois, elle se montre nettement supérieure à la palpation directe du pouls.

Si sensible et si précise que soit l'oscillométrie, ses résultats ne doivent cependant pas être acceptés sans réserve et demandent à être interprétés.

Il est un premier point, sur lequel nous tenons à insister : *on peut, dans nombre de cas, avoir, avec une circulation périphérique suffisante, une pulsatilité réduite ou même nulle.* L'aiguille de l'oscillomètre ne traduit, en effet, que la pulsatilité du vaisseau, c'est-à-dire ses mouvements d'expansion systolique, et non pas l'intensité du courant sanguin, qui le parcourt. Supposons une artère qui, par ailleurs, perméable et souple, devienne le siège d'un flux sanguin continu. L'aiguille du Pachon restera immobile, la circulation capillaire n'en sera pas moins parfaite et la nutrition des tissus continuera à être normalement assurée. Or, de telles conditions de circulation artérielle continue peuvent être réalisées en clinique : il suffit d'un rétrécissement ou d'une oblitération haut

placée, se constituant assez lentement pour permettre l'établissement d'une riche vascularisation collatérale. Dans les arborisations touffues et multiples de celle-ci, la saccade sanguine s'amortit, perd son caractère intermittent et ne laisse passer dans les segments sous-jacents qu'une onde brisée. L'exemple le plus frappant est celui des rétrécissements de l'isthme de l'aorte (L. M. Bonnet), qui, selon leur degré, affaiblissent ou éteignent toute pulsatilité dans les membres inférieurs, sans que jamais aucun trouble ischémique se manifeste. Ces malades possèdent d'énormes artères scapulaires, que l'on peut sentir sous les téguments de la région dorsale et qui assurent, ainsi que d'autres arcs anastomotiques, l'irrigation des membres inférieurs, mais sous forme d'un courant continu. Des conditions circulatoires identiques peuvent être réalisées par certains anévrysmes de l'aorte abdominale (Gallavardin, Dumas et Croizat), qui absorbent en quelque sorte la saccade sanguine.

Le même phénomène s'observe encore dans certaines oblitérations hautes de la sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique (Gallavardin). M. Bard insiste longuement sur ces faits dans un récent travail et rappelle la différence fondamentale qu'il faut faire entre l'onde pulsatile, vague de pression qui se propage à distance sans déplacement liquidien correspondant, et l'ondée sanguine, qui progresse plus ou moins indépendamment de la précédente, à une vitesse près de 40 fois plus faible. « Ce qui compte pour
« la circulation locale, ce n'est pas le premier élément,
« autrement dit la pulsatilité, qui ne fait que traduire

« l'effort périodique d'un moteur central, c'est uniquement la progression du sang, et peu importe pour les échanges circulatoires. qu'elle soit continue ou saccadée dans les gros troncs. » Dans ces conditions, pour apprécier la circulation utile d'un membre, la mesure de la pression artério-capillaire (tonomètre de Gaertner, capillaroscopie) apparaît théoriquement supérieure à la mesure de la pulsatilité par l'oscillomètre.

On peut donc avoir une excellente circulation périphérique, avec une pulsatilité nulle. Inversement, *la présence d'une irrigation défectueuse ne se contredit pas forcément avec la conservation de la pulsatilité dans le membre correspondant.* C'est ainsi qu'on peut voir des gangrènes limitées (gangrènes des orteils) coïncidant avec des oscillations normales et même plus amples que du côté sain. Etant donné que ces faits de *pulsatilité paradoxale* s'observent assez fréquemment dans les gangrènes diabétiques, nous nous étions demandés s'ils n'étaient pas la conséquence du caractère septique de ces gangrènes et s'ils ne résultaient pas de la vaso-dilatation active qu'entraîne autour de la lésion ischémique toute réaction inflammatoire un peu vive. D'après les constatations que nous avons pu faire sur des individus jeunes, atteints d'inflammations locales périphériques (panaris, phlegmons de la main), cette explication n'est pas valable et nous sommes arrivés à cette notion que le brassard de l'oscillomètre appliqué sur la jambe n'enregistre aucune augmentation notable de la pulsatilité, du fait d'une phlegmasie au pied. De plus, ce caractère anormal

de la pulsatilité peut se voir ailleurs que dans le diabète et nous l'avons observé récemment dans un cas de gangrène sèche du petit orteil, chez une femme de 60 ans. Il ne reste alors qu'une explication plausible : d'une part, la conservation des oscillations du côté de la gangrène résulte de la localisation aux artères plantaires des oblitérations vasculaires, avec intégrité complète ou relative des artères de la jambe ; dans ces conditions, on comprend que ces lésions trop bas situées ne puissent influencer sur un appareil appliqué à la jambe. Quant à l'exagération de la pulsatilité constatée quelquefois du côté malade, il faut n'y voir, à notre avis, qu'une exagération apparente, liée à l'inégale répartition de lésions artérielles bilatérales : dans le membre gangréné, les oblitérations se cantonnent dans les vaisseaux distaux (plantaires, digitaux) ; ils sont assez intenses pour réaliser une ischémie limitée, mais respectent les artères de la jambe, qui conservent une pulsatilité à peu près normale ; du côté opposé à la gangrène, l'artérite est, au contraire, plus diffuse, occupant à la fois la jambe et le pied, éteint donc davantage la pulsatilité, mais elle n'acquiert pas une intensité suffisante pour créer un trouble ischémique. En somme, les discordances entre les résultats de l'oscillométrie et les données cliniques doivent être mises sur le compte de la distribution essentiellement capricieuse et imprévue des lésions vasculaires.

B) Où siège l'oblitération ?

A l'aide des méthodes précédentes, nous avons constaté l'existence d'une oblitération artérielle. Est-il possible d'en fixer le niveau exact ? La solution de ce problème n'offre guère d'intérêt en cas de thrombose sénile ; il n'en est pas ainsi s'il s'agit d'une embolie de date récente : en ce cas, l'extirpation précoce d'un caillot limité peut éviter des accidents menaçants.

Dans le DIAGNOSTIC DE LOCALISATION, nous retrouvons les mêmes procédés que nous avons utilisés pour le diagnostic positif. Là encore, on aura intérêt à *palper* attentivement l'artère. Si, en la parcourant de haut en bas, on sent que brusquement elle cesse de battre et qu'elle se transforme en un cordon dur et immobile, on peut fixer en ce point la limite supérieure du coagulum ; c'est ainsi que, chez plusieurs de nos malades, nous avons pu repérer de jour en jour les étapes successives d'une thrombose ascendante et suivre sur l'artère la tête du caillot dans sa progression vers la racine du membre.

La *méthode oscillométrique* complète ces données de la palpation directe et en appliquant le brassard à différentes hauteurs sur un membre ischémié, le point où s'éteignent les oscillations correspond approximativement à la partie supérieure de l'obstacle,

On a fait appel récemment à des méthodes plus précises et en particulier à la *radiographie des artères*. Les vaisseaux, lorsqu'ils sont athéromateux ou calcifiés, sont plus ou moins opaques aux rayons et on obtient facilement leur ombre sur les clichés ; c'est ainsi que, chez les diabétiques, M. Labbé, Lenfantin et Delherm, Bowen, Kœnig et Biele, ont pu radiographier des artères athéromateuses. Mais, pour faire vraiment le radio-diagnostic précis d'une oblitération artérielle, il faut faire précéder la radiographie d'une injection intra-vasculaire de substance opaque. Berberisch et Hirsch injectent, au-dessus de l'obstacle, dans le tronc artériel de la racine du membre, 5 à 10 cc. d'une solution de bromure de strontium à 10 %, et obtiennent aussitôt une radiographie des vaisseaux encore perméables ; mais la méthode serait douloureuse et ferait courir à un système artériel déjà malade le risque d'une thrombose des voies collatérales. Bien préférable paraît être l'injection intra-vasculaire de lipiodol, préconisée par Sicard, De Gennes, et Coste. Ces auteurs font pénétrer en pleine artère, très en amont du point thrombosé, 1 à 2 cc. de lipiodol, à l'aide d'une aiguille ordinaire à ponction ; l'arrêt du lipiodol indique le niveau supérieure de l'oblitération. Grâce à ce procédé, Cadenat et Py ont pu repérer avec succès un caillot arrêté dans le tronc axillo-huméral. Cette méthode, selon Sicard, De Gennes et Coste, serait sans danger, le lipiodol étant très bien supporté par les tissus.

Au lieu de chercher à fixer par des procédés directs le siège de l'obstacle, on peut, par un moyen détourné,

arriver au même résultat. Il suffit d'établir le DOMAINE RESPECTIF DES TERRITOIRES ISCHÉMIÉS ET DES TERRITOIRES ENCORE IRRIGUÉS. On peut admettre que la frontière ainsi tracée siège un peu plus bas que l'obstacle vasculaire lui-même. D'ailleurs, ce nouvel aspect du problème comporte non seulement un gros intérêt de diagnostic, mais encore des sanctions thérapeutiques capitales : l'amputation, en effet, doit se faire en tissus sains bien irrigués. Sinon, le sphacèle des lambeaux est inévitable et on assiste à l'extension sur le moignon du processus gangréneux. Avant d'opérer, il y a donc intérêt à établir la démarcation entre les territoires frappés de mort et ceux dont la circulation collatérale assurera encore la vascularisation. Dans ce but, on s'adresse à divers procédés de valeur inégale.

On a préconisé la prise des températures locales à différents niveaux (Bouveret). Pour Sandrock, le meilleur critère de vitalité du membre consisterait en l'apparition d'une teinte rouge par friction énergique des téguments à l'alcool-éther. C'est sur cette coloration qu'il se guide pour tracer son lambeau. Le procédé de *la raie vaso-motrice de Cosasesco* est analogue ; on promène de la racine du membre à son extrémité une pointe mousse et on apprécie le moment d'apparition de la raie rouge, sa continuité, son intensité, sa durée ; les points où elle n'apparaît pas sont ceux où la circulation se fait mal. Tuffier et Hallion, Von Frisch posent un lien modérément serré sur le membre et considèrent que la *turgescence des veines superficielles* serait la preuve d'une circulation collatérale suffisante. Plus simplement et au cours même de l'intervention,

Quénu et Maret pratiquent des *incisions* à différents niveaux sur les artères sous-jacentes, dont le mode de saignement est un indice de leur bon fonctionnement anastomotique. Mais l'épreuve de beaucoup la plus connue est celle préconisée par *Moskowitz* et que *Lejars* recommande de pratiquer de la façon suivante : le membre est maintenu vertical une ou deux minutes, puis abaissé dans le plan horizontal ou au-dessous ; on voit alors une nappe d'hyperémie active l'envahir de haut en bas et s'arrêter à la limite des territoires non vascularisés. On peut remplacer la manœuvre d'élévation du membre par l'application d'une bande d'*Esmarch* que l'on relâche ensuite ; cette technique est un peu brutale. L'épreuve de *Moskowitz*, si élégante soit-elle, renseigne en réalité bien plus sur la circulation collatérale superficielle que sur la circulation collatérale profonde, et *Fontaine*, qui en a fait la critique, donne encore la préférence à la *méthode oscillométrique* : la conservation de l'index oscillométrique constitue, pour une région considérée, une des meilleures garanties de vitalité. Enfin, signalons en terminant la *méthode capillaroscopique*, qui mériterait d'entrer davantage dans la pratique courante parce que seule elle nous apporte des renseignements vraiment objectifs sur l'état de la circulation tissulaire locale.

Il ne faut donc pas attendre de cette exploration des vaisseaux périphériques une précision toujours très grande et on se contentera maintes fois de résultats approximatifs. La faute en est à la complexité des altérations artéritiques, au caractère imprévu et

déroutant de leur distribution et surtout au fait que peu de systèmes artériels se ressemblent, tant dans leur morphologie que dans leurs réactions physiologiques. On tiendra compte de ces difficultés quand il s'agira d'interpréter les résultats que fournissent ces critères artériels.

CHAPITRE II

Troubles ischémiques

Sous le nom de troubles ischémiques, nous entendons tous les phénomènes qui sont la conséquence directe de la diminution ou de la cessation de l'apport sanguin aux tissus. Ils sont nombreux et variés. Nous en excluons volontairement la claudication intermittente, dont la pathogénie est plus complexe. Elle fera l'objet d'un chapitre spécial. Nous en séparons également les phénomènes vaso-moteurs paroxystiques, dont l'allure et le mécanisme de production sont très particuliers. Nous ne désignons donc sous le nom de symptômes ischémiques que ceux qui témoignent d'un arrêt circulatoire définitif ou temporaire, complet ou incomplet, qu'il s'agisse de phénomènes asphyxiques simples, de gangrènes, de nécroses musculaires aseptiques.

Toutes ces manifestations se relient entre elles parce qu'elles sont l'expression d'un obstacle avant tout

mécanique, mais elles diffèrent souvent et par leur expression symptomatique et par leurs tendances évolutives. Prenons, par exemple, les diverses formes de gangrènes : leur évolution échappe souvent à toutes prévisions. On voit des membres dont l'extrémité distale toute entière semble devoir se nécroser et qui renaissent à la vie, sans qu'on puisse s'expliquer ce retour inattendu. D'autres fois, on assiste à un sphacèle qui paraissait au premier abord limité et peu extensif et qui, quelques jours plus tard, progresse rapidement et envahit la racine du membre. Il y a des gangrènes sèches, momifiantes, des gangrènes humides avec œdème inflammatoire, des formes unilatérales, bilatérales ; il y en a de stationnaires et de récidivantes et à ces modalités diverses on ne trouve pas toujours l'explication clinique ou anatomique satisfaisante.

Les troubles ischémiques peuvent donc revêtir des aspects infiniment variés. Cependant, pour les exposer clairement, il est indispensable de n'envisager que quelques grands types, qui peuvent paraître un peu artificiels, mais qui ont le mérite d'avoir des caractères bien tranchés et de servir de centres de ralliement aux faits isolés. Cependant, une schématisation nécessaire ne doit pas nous faire oublier les réalités de la clinique. Il faut se souvenir que bien des cas resteront à cheval sur tel ou tel groupe, et il faut admettre dans la gamme des troubles ischémiques des transitions qui permettent de passer insensiblement d'une forme à l'autre.

Ces réserves faites, on peut envisager plusieurs types de troubles ischémiques :

- 1° *Ischémie massive et complète ;*
- 2° *Ischémie parcellaire distale ;*
- 3° *Gangrènes humides ;*
- 4° *Troubles d'hypo-irrigation permanente sans gangrène.*

Nous essayerons de préciser les conditions anatomiques et physiologiques qui déterminent ces diverses modalités et nous terminerons par l'étude d'une série de manifestations voisines des précédentes, mais qui constituent un groupe un peu particulier : les *myosites ischémiques*.

Ischémie massive et complète

L'extrémité toute entière est alors le siège d'un ARRÊT CIRCULATOIRE ABSOLU ET GLOBAL. Il s'agit d'un trouble à topographie étendue, remontant d'emblée assez haut sur le membre. Dans cette forme, les troubles ischémiques occupent l'avant-pied ou le pied tout entier ; ils peuvent envahir la partie inférieure de la jambe et même le genou, dans les cas très étendus. Fait important, il est exceptionnel qu'ils débordent sur la cuisse ; celle-ci peut se refroidir, mais la gangrène ne l'atteint pas. Cette intégrité de la cuisse s'explique par la disposition des artères de sa loge postérieure, tributaires indirectes de l'iliaque interne et

qui la préservent de désordres irréparables. Lorsque le membre supérieur est le siège d'un accident ischémique étendu, il peut l'être en totalité et l'on peut tout voir, depuis la gangrène de la main et de l'avant-bras jusqu'à l'ischémie massive dont la limite supérieure affleure l'insertion du deltoïde.

Quoiqu'il en soit, on constate en général la scène suivante :

Le début est parfois progressif, au milieu de douleurs tenaces, dont l'apparition remonte à plusieurs jours. Mais, dans la règle, on assiste à une installation brusque, sous forme d'une violente douleur localisée sur le trajet des gros vaisseaux et à irradiations périphériques. Cette douleur initiale est d'ordinaire très pénible, arrachant des cris aux malades, qui la comparent à des coups de couteaux, à des morsures, à la sensation que produirait l'arrachement des nerfs du bras. Chez d'autres aux réactions moins vives (cachectiques, grands vieillards), le début, tout aussi brusque, peut passer inaperçu, et ces malades n'accusent que de l'impotence fonctionnelle et quelques fourmillements.

Rapidement, le membre présente l'aspect d'un syndrome asphyxique aigu : les téguments sont d'une pâleur livide et bientôt des trainées rougeâtres ou violacées les sillonnent (cet aspect est surtout net aux extrémités). Doigts et orteils revêtent une teinte bleuâtre ; puis, aux points déclives, apparaissent des suffusions sanguines sous-cutanées sous forme de placards étendus, d'ecchymoses, qui sont dues à la rupture des capillaires dermiques et ne s'effacent pas

par la pression du doigt. Il n'est pas rare d'observer en même temps un certain degré d'œdème du membre malade, avec aspect succulent des extrémités. A la limite supérieure, la peau reprend progressivement sa coloration normale. Il y a là souvent un réseau veineux dilaté : il s'agit de veinules thrombosées constituant de petits cordons durs et monilliformes.

Un autre signe capital est le refroidissement du membre, qui apparaît frais par rapport au côté opposé et qui tend à se mettre en équilibre thermique avec le milieu extérieur. La réfrigération dépasse toujours, en haut la limite des territoires définitivement ischémiés.

Enfin, la douleur qui avait été le premier symptôme persiste avec une acuité souvent extrême. Le moindre contact arrache au malade des gémissements. En même temps, l'impotence fonctionnelle est absolue, tant du fait des souffrances que de l'ischémie des territoires musculaires.

Ces phénomènes locaux évoluent avec un cortège de phénomènes généraux sévères : il y a presque toujours de la fièvre ; la langue est sèche, la soif vive ; enfin, l'oligurie, la somnolence, le Cheyne-Stokes, un subdélire tranquille sont des signes fréquemment notés. On a l'impression, en présence de cette altération de l'état général, que le malade ne fait pas seulement un épisode artériel local, mais qu'il est pour ainsi dire intoxiqué par les produits de la désintégration tissulaire, et plus tard par des toxines microbiennes développées secondairement. D'ailleurs, il est probable que les tissus ischémiés sont le siège de

phénomènes de résorbition. C'est ce qui semble ressortir de l'expérience classique de Kussmaul (injection d'iodure de potassium dans le territoire gangréné). Achard, il est vrai, opérant avec le bleu de méthylène, n'a pas constaté ces phénomènes d'absorption.

Jusqu'ici, nous n'avons assisté qu'à un syndrome d'arrêt circulatoire global, à une asphyxie aiguë du membre. Quelle sera l'ÉVOLUTION de cette ischémie ? Tous les malades ne se comportent pas, à ce point de vue, de façon identique et l'on peut distinguer schématiquement les modalités évolutives suivantes :

PREMIER CAS :

Formes hypertoxiques extensives

Ces cas, d'ailleurs rares, représentent le maximum de gravité dans l'échelle des troubles ischémiques. Ce qui les caractérise, c'est la prédominance des phénomènes généraux sur l'évolution locale. La nécrose n'a pas le temps de se faire ; on constate cependant une extension rapide vers la racine du membre, de la réfrigération et des placards violacés. Parfois, des phlyctènes ont le temps d'apparaître, mais le membre n'évolue pas vers la momification et semble devoir garder un aspect œdémateux. Mais surtout, on est frappé par l'accentuation des phénomènes de shock (état subcomateux, délire, tachycardie extrême), tous symptômes qui témoignent d'une sidération des défenses de l'organisme. La mort est la terminaison fatale. Cette évolution s'observe non seulement aux

membres inférieurs, mais aussi aux membres supérieurs.

DEUXIÈME CAS :

Forme commune momifiante

Elle représente le mode évolutif le plus fréquent. Il s'agit alors d'une déshydratation progressive des parties ischémisées, sans phénomènes de putréfaction, sans intervention de germes infectieux, du moins au début. Le processus momifiant commence ordinairement par les parties les plus distales (orteils, doigts), mais ceci n'est pas absolument constant, et on peut voir les premières escarres apparaître sur la face interne du tibia ou sur les malléoles, les orteils n'étant pris que plus tardivement. On assiste à une dessiccation de tous les tissus. La peau, sans présenter encore aucune ulcération, se rétracte sur les parties profondes et se plisse finement. Les doigts s'effilent, leurs pulpes se fanent. Cependant, Roger et Goujet signalent des cas où il peut persister une certaine souplesse des tissus, permettant aux malades de mouvoir des doigts ou des orteils complètement mortifiés. Peu à peu, les parties frappées de mort se convertissent en un bloc noir très dur et rendant un son mat à la percussion. Très souvent ce stade de transformation ligneuse est précédé par l'éclosion de vastes phlyctènes qui s'ouvrent en laissant écouler un liquide louche. La limite qui sépare le sphacèle des tissus voisins est en général assez nettement tracée. Son trajet n'est pas forcément symétrique par rapport à l'axe du membre. Dans les gangrènes du pied, la

malléole interne est plus souvent respectée que l'externe. En tous cas, au voisinage des parties momifiées, les tissus présentent, sur une surface étendue, des symptômes d'hypo-irrigation. A distance, au milieu de ces tissus réfrigérés, on peut trouver des escarres aberrantes.

Au bout d'un temps variable, souvent très long, se dessine le sillon d'élimination. Sur son versant proximal, les tissus se réchauffent et présentent des caractères nettement inflammatoires ; ils y sont le siège d'une suppuration peu abondante, sans tendance extensive. Sur le versant distal, l'escarre se ramollit et tous les plans anatomiques de la région sont successivement mis à nu. Ce sont les tendons qui résistent le plus longtemps à ce processus destructif. Il est évident qu'à la momification initiale s'est associé un processus septique, qui suppose l'intervention de germes secondaires. Pendant toute cette période, les douleurs peuvent être aussi vives qu'au début ; toutefois, il est assez remarquable de les voir s'atténuer et même disparaître, à dater de la limitation des dégâts.

Beaucoup de malades, des vieillards surtout, ne font pas les frais d'une évolution aussi longue ; ils ont pu, les premiers temps, donner l'illusion d'une résistance parfaite et d'un état général intact, cependant à la longue la suppuration les épuise ; on voit apparaître des escarres, des troubles sphinctériens et surtout des complications pulmonaires qui finissent par interrompre le cours de cette affection. Certains arrivent à franchir le cap de ces complications re-

doutables. Chez eux, la chute complète des parties gangrénées peut s'opérer d'autant plus facilement que la gangrène est moins étendue et que le sillon d'élimination coïncide avec un interligne articulaire. On conçoit que si ce sillon est situé en regard d'une diaphyse, l'amputation spontanée est impossible. On voit rarement de ces jambes gangrénées qui ne sont plus retenues au reste du membre que par les seuls os de la jambe, baignant dans une suppuration fétide. Ces malades sont presque toujours emportés auparavant par une complication.

D'une façon générale, il convient d'insister sur la longueur de ces évolutions spontanées, longueur qui peut démentir formellement les pronostics sévères portés les premiers jours. On a vu de ces éliminations qui mettaient un an ou plus à s'accomplir, sans compter la cicatrisation du moignon, elle aussi interminable. Telle est l'évolution spontanée de ces gangrènes étendues des membres ; mais il va sans dire que l'intervention chirurgicale la transforme complètement : une amputation précoce, ou tardive, ou une régularisation et un nettoyage de moignon peuvent amener la cicatrisation dans des délais souvent très courts.

TROISIÈME CAS :

Formes à tendance régressive

Il s'agit de ces malades chez lesquels la gangrène, d'abord massive, se limite et rétrocede : une ischémie de toute la jambe peut ainsi aboutir à un sphacèle limité d'un ou plusieurs orteils. Etant donnés ces faits

favorables qui s'expliquent par un effort de la circulation collatérale, il ne faut pas mettre une hâte trop grande à amputer largement et savoir attendre, dans certains cas, la limitation spontanée du processus gangréneux (Vaquez et Bricout).

QUATRIÈME CAS :

Formes à évolution intermittente

(Eichorst et Mornet)

Ces auteurs ont observé un cas d'artérite grippale où les accidents gangréneux prenaient un caractère intermittent et étaient entrecoupés de rémissions.

CINQUIÈME CAS :

Guérison complète

Une ischémie d'emblée totale et étendue peut, au bout de quelques jours et après une phase asphyxique inquiétante, tourner court, alors qu'on assiste au retour plus ou moins complet de la circulation. Nous en publions deux observations typiques. Dans l'une, il y eut un syndrome ischémique brusque, mais passager et correspondant à des oblitérations artérielles limitées et incomplètes dans la région du tronc tibio-péronier. Dans l'autre, le rétablissement circulatoire l'emporta sur une oblitération de l'humérale que l'on put suivre au jour le jour sous forme d'un caillot ascendant.

OBSERVATION I
(Docteur DUMAS)

Syndrome ischémique brusque chez une femme de 83 ans ayant fait penser à une embolie.

Rétablissement de la circulation sans gangrène. — A l'autopsie : oblitérations artérielles limitées et incomplètes de l'origine de la tibiale antérieure et du tronc tibiopéronier avec grosses lésions d'artérite de date ancienne.

Malade âgée de 83 ans, entrée à l'Hospice du Perron en 1921, en raison de son âge et de phénomènes bronchitiques datant de deux ans. A l'entrée, aucun signe cardiaque. Tension artérielle 190-80. Signes de bronchite des bases. Aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis.

Le 15 juin 1924 : apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque, tachyarythmie, oppression intense. On donne de la digitaline.

Le 17 juin, la malade se plaint d'une douleur de la jambe gauche, qui lui est survenue brusquement, en coup de fouet. Cette jambe est froide. On ne sent plus les battements de la pédieuse. Grosse tachyarythmie. On songe à une embolie à point de départ cardiaque.

Le 21 juin, les mêmes phénomènes ischémiques semblent devoir tourner court. Pas de signes de gangrène. Il n'y a plus de notable différence entre la température locale des deux jambes. La pédieuse est de nouveau perçue. L'index oscillométrique est de 1,5 à la jambe gauche, de 5 à la jambe droite.

Les douleurs persistent, mais moins vives, au niveau de la jambe malade. On a donné de l'ouabaïne.

Le 29 août, nouvelle période de douleurs très vives dans la jambe gauche : la pédieuse aurait cessé d'être perçue et l'index oscillométrique aurait été nul de ce côté.

Mauvais état général. Torpeur. Arythmie complète de taux modéré.

Aujourd'hui, on note comme indice oscillométrique, 3, au membre inférieur droit, 1/4 au membre inférieur gauche. Aux membres supérieurs, on trouve : 1 à droite, 1/4 à gauche,

Le 13 octobre, on sent très bien la poplitée, mais non la pédieuse. Toujours pas de troubles trophiques.

Le 17 novembre. — Crise dyspnéique violente. La malade succombe.

Autopsie. — Le cœur est de 270 gr. et à part des caillots cruoriques récents siégeant dans l'oreillette droite, ne présente aucune thrombose intracardiaque, ni aucun infarctus pariétal. Dépôt athéromateux sur l'insertion de la petite valve de la mitrale.

Lésions de sclérose rénale ancienne.

Les artères du membre inférieur gauche ne présentent que des lésions minimes et peu étendues. Les fémorales, la poplitée sont un peu épaissies, mais vides de sang et très perméables.

Mais la dissection permet de constater des oblitérations fibreuses, limitées, siégeant sur l'origine des tibiale antérieure, tibiale postérieure (naissance du tronc tibiopéronier).

L'une des deux branches du tronc tibiopéronier est à peu près complètement oblitérée et ne possède plus qu'une lumière minime, de forme triangulaire. L'autre branche est très rétrécie par un épaississement semi-lunaire de l'endartère. La tibiale antérieure est partiellement oblitérée, avec persistance de trois pertuis vasculaires à l'intérieur du tissu d'oblitération.

Les lésions histologiques sont les mêmes pour les trois vaisseaux.

1° Prolifération conjonctive de l'endartère, avec tissu collagène en faisceaux serrés, cellules fixes proliférées et néovaisseaux. Le tissu d'oblitération est constitué par cette trame conjonctive, où l'on trouve par places des plages de cellules rondes et des globules rouges. On a l'impression d'un caillot oblitérant ayant subi depuis un certain temps l'organisation conjonctive.

2° Grosses lésions de la mésartère : les fibres musculaires ont disparu, en grande partie étouffées par une sclérose interstitielle ancienne ; par places, on rencontre des zones d'inflammation plus récente, avec capillaires néoformés et amas de cellules rondes. La limitante élastique interne est

conservée et à son contact se sont déposés dans la média des amas de substances athéromateuses.

3° Adventice peu épaissie. Veines intactes.

En somme, oblitérations limitées et incomplètes de la tibiale antérieure et du tronc tibiopéronier par un caillot anciennement organisé. S'agit-il d'une embolie ou d'une thrombose sur place au contact de lésions d'artérite ? On se rattache à cette dernière hypothèse, en raison des lésions anciennes et très profondes des tuniques artérielles.

OBSERVATION II

(Docteur GALLAVARDIN)

Oblitération de l'artère humérale droite par thrombose, avec ascension progressive du caillot, troubles ischémiques passagers, rétablissement de la circulation.

Hypertension artérielle et gros cœur arythmique chez un homme de 54 ans.

T... Jules, examiné par le Docteur Gallavardin, en février 1913. C'est un homme de 54 ans, qui présente, à un examen complet, trois particularités : 1° Une *albuminurie avec hypertension* à 210 à rattacher à une néphrite chronique ; 2° Une *arythmie complète* de taux modéré ; 3° Un accident cérébral ayant consisté en une *hémiplegie* du type cortical et d'origine vraisemblablement thrombotique (à cause de la lenteur d'installation des phénomènes hémiplegiques).

Le 3 novembre 1913, le malade ressent au membre supérieur droit un engourdissement pénible, avec picotements dans les doigts et vives douleurs au moindre mouvement. On constate, à la suite de cet incident, une réfrigération de la main droite, une fatigabilité rapide de ses mouvements, sans impotence vraie et sans troubles sensitifs, une abolition des pulsations de la radiale. L'humérale est encore animée de battements. On admet que les accidents ischémiques auxquels on assiste sont dus à une oblitération portant sur la partie la plus inférieure de l'humérale ou simplement sur la radiale, d'origine vraisemblablement thrombotique

Quatre jours plus tard, il y a une amélioration des phénomènes ischémiques. La coloration de la main et sa calorification sont redevenues normales, mais le malade ressent toujours de l'engourdissement du côté de sa main droite. Immédiatement au dessus du pli du coude, l'humérale apparaît comme un cordon dur, dépourvu de battements, et c'est seulement un peu plus haut que ces battements réapparaissent. Il y a eu certainement thrombose ascendante, car il y a quelques jours les battements étaient nettement perçus sur toute l'étendue de l'humérale.

Le 19 novembre, la coagulation a continué son ascension dans l'artère humérale et actuellement on poursuit le cordon de cette artère, dur et dépourvu de battements, jusqu'à l'aisselle : c'est là seulement qu'on retrouve les pulsations artérielles, mais il est remarquable que, malgré cette extension du caillot en hauteur, les phénomènes ischémiques n'augmentent pas et le malade a sa main droite aussi chaude, aussi colorée et aussi sensible que la gauche.

Le malade a été revu le 25 février 1914. Il éprouve encore, dans sa main droite, quelques phénomènes anormaux, qui le gênent un peu dans son travail, mais il n'y a plus aucun trouble ischémique apparent, malgré une oblitération complète et nettement constatable de l'humérale.

En mars 1914, état stationnaire.

Dans les deux cas, il est infiniment probable que le rétablissement circulatoire est le fait d'une intervention tardive des collatérales qui, les premiers jours, s'étaient montrées impuissantes, soit à cause de leur calibre encore insuffisant, soit à cause d'une vaso-constriction réflexe.

Ischémie parcellaire distale

Quoiqu'il y ait entre le groupe précédent et celui-ci des transitions insensibles, l'allure du trouble ischémique se présente ici sous un jour bien différent.

Le caractère principal est la limitation d'emblée du processus : les phénomènes se localisent en un territoire peu étendu, presque toujours aux extrémités. Alors que les formes précédentes réalisaient des gangrènes du pied et de la jambe, celles-ci se résument en des gangrènes limitées aux orteils, respectant l'avant-pied ou, en tous cas, ne l'envahissant que tardivement. On peut dire que la participation du tarse et de la région prémalléolaire à un trouble ischémique doit exclure l'idée d'ischémie parcellaire.

Cliniquement, voici comment les choses se passent : lorsque les malades viennent consulter, ils sont presque toujours porteurs d'une plaque de sphacèle localisée soit à une phalange, soit à un orteil ; il peut arriver aussi que plusieurs orteils soient atteints simultanément ou successivement. Le début n'est pas toujours facile à faire préciser et on arrive rarement à mettre en évidence une phase asphyxique initiale bien autonome avec refroidissement et cyanose. C'est l'ulcération qui a attiré l'attention de la plupart des malades et ils ont tendance à la rattacher à une cause extérieure, refroidissement ou traumatisme. Il est fréquent de retrouver dans les antécédents de ces sujets soit le phénomène de la claudication intermittente,

soit des douleurs extrêmement vives qui ont pu précéder de longtemps les manifestations locales. Une variété observée quelquefois consiste en une escarre linéaire atone, très douloureuse, limitée à la partie interne ou externe du lit de l'ongle, réalisant ainsi une sorte d'onyxis ischémique.

Dans ces formes de gangrène parcellaire, il y a peu ou même pas d'altération de l'état général. A moins que la gangrène momifiante évolue vers le sphacèle humide, éventualité rare, la tolérance est excellente, les malades viennent à pied à l'hôpital et les douleurs constituent pour ainsi dire le seul signe fonctionnel.

L'évolution anatomique est telle qu'on peut la deviner : momification suivie d'une élimination spontanée, celle-ci étant d'autant plus aisée que les dégâts sont restreints et que la séparation du mort et du vif pourra emprunter un de ces interlignes articulaires si nombreux aux extrémités. La cicatrisation s'opère lentement et peut être retardée par une suppuration locale (clapiers purulents, séquestres osseux).

On pourrait s'attendre à nous voir décrire ici la *gangrène symétrique de la maladie de Raynaud*. Ses caractères objectifs la rapprochent en effet des ischémies parcellaires, avec cette différence qu'elle constitue l'épisode terminal d'un syndrome spécial, bi-latéral et symétrique. Là aussi, on assiste soit à des nécroses mutilantes de plusieurs phalanges, soit à des dégâts limités aux pulpes digitales et laissant après guérison des doigts flétris, couturés de petites cicatrices chagrinées et adhérentes. Malgré ces analogies,

cette gangrène symétrique sort du cadre de notre étude : il n'est pas certain en effet qu'elle dépende d'oblitérations artérielles et le support artéritique, qu'on lui suppose à bon droit, n'a pas encore reçu une confirmation définitive.

Gangrène humide

Le terme de gangrène humide n'a pas pour tous un sens très précis et on a tendance à l'appliquer à des faits disparates n'ayant entre eux qu'une grossière analogie. Ainsi on désigne souvent sous ce nom des gangrènes gazeuses, des phlegmons diffus et même des abcès étendus à anaérobies, de nature inflammatoire et tout différents par suite de phénomènes vasculaires. Nous réservons donc cette appellation à des troubles ischémiques d'origine artérielle qui ne diffèrent des faits déjà étudiés que par le caractère œdémateux des parties malades et l'intensité de la réaction inflammatoire concomitante. L'aspect objectif de ces gangrènes est bien connu : escarres noirâtres, molles, baignant dans une suppuration abondante et fétide. Tout autour, il y a un œdème plus ou moins extensif, sillonné de traînées lymphangitiques et semé de phlyctènes. En profondeur, s'infiltrent des fusées purulentes. La température locale, loin d'être abaissée, s'élève au voisinage du sphacèle. Ces gangrènes sont graves, s'accompagnent de phénomènes généraux inquiétants, de fièvre et surtout elles affectent une marche extensive qui peut faire craindre la récurrence sur

le moignon d'amputation. Elles sont cependant proches parentes des gangrènes momifiantes dont elles ne constituent qu'une modalité particulière.

Troubles d'hypo-irrigation permanente sans gangrène

Ce groupe réunit tous les troubles ischémiques qui n'aboutissent pas à la mortification tissulaire, c'est-à-dire tout ce qui relève de l'ischémie relative. A la base de cette insuffisance circulatoire, il peut y avoir soit des oblitérations incomplètes des troncs artériels, soit des oblitérations complètes avec adaptation imparfaite de la circulation collatérale. Trois ordres de manifestations peuvent s'observer :

1° Une *coloration anormale des téguments*. Le membre présente constamment une teinte pâle ou un aspect violacé avec doigts boudinés, cyaniques, se crevassant facilement (cf. acrocyanose). A un degré moindre, il n'y a qu'un réseau bleuâtre à peine visible, enfin chez les malades où la gêne circulatoire est de date ancienne, on note fréquemment une pigmentation cutanée anormale. Les teintes cyaniques ou syncopales sont souvent influencées par les changements de position du membre malade : la situation verticale produit de préférence une teinte syncopale, la situation déclive de la cyanose (érythrose de déclivité). Il est infiniment probable que l'ischémie mécanique n'est pas seule responsable de ces changements de cou-

leur et qu'elles sont en partie sous la dépendance d'un dérèglement du système vaso-moteur. Du reste, il y a une parenté étroite entre ces manifestations ischémiques permanentes et les crises vaso-motrices que nous étudions plus loin.

2° L'*abaissement de la température locale* appréciable à la main ou par un thermomètre approprié, est un symptôme très fréquent.

3° Enfin, dans les cas anciens, il n'est pas rare de voir la souffrance circulatoire se traduire par des *troubles d'ordre trophique*. Les doigts revêtent un aspect succulent, les téguments s'infilrent et s'épaississent. Parkes Weber a même signalé la scléro-dactylie des pieds dans certaines artérites oblitérantes. Il existe aussi des altérations unguéales sous forme d'épaississements, de cannelures et d'une friabilité anormale. La radiographie peut mettre en évidence une décalcification des os des extrémités, des métatarsiens par exemple (Parkes Weber). Peut-être faut-il encore ranger dans ce cadre clinique d'autres symptômes dont la pathogénie paraît cependant plus complexe et ne pas relever uniquement de l'insuffisance circulatoire : atrophie musculaire diffuse, non élective, exaltation légère des réflexes tendineux, hyperexcitabilité mécanique des muscles. Ces manifestations confinent aux troubles périphériques que Babinski et Froment ont décrit sous le nom de troubles physiopathiques, et pour lesquels ils soupçonnent l'intervention d'un facteur vasculaire ou sympathique.

Fréquemment aussi, on trouve sur ces membres à circulation réduite et insuffisante des *maux perforants*

plantaires (Geoffrey Evans, Buxton), et ces lésions particulières que Leriche a décrites sous le nom d'*ulcérations trophiques*. Ce ne sont pas là des troubles ischémiques proprement dits. Les maux perforants ne dépendent pas de la lésion artérielle, mais surtout de lésions nerveuses associées (nerfs blancs ou filets sympathiques). Quant aux ulcérations trophiques, elles ne doivent pas être confondues avec de petites plaques de sphacèle localisé : elle ne siègent pas seulement aux orteils, mais aussi à la jambe ; elles peuvent apparaître sur des moignons douloureux. M. Leriche qui a étudié ces ulcérations insiste sur ce fait qu'il ne s'agit pas de phénomènes ischémiques, mais bien d'altérations trophiques liées à l'atteinte du sympathique péri-artériel. Il a pu obtenir leur cicatrisation en réséquant l'artère malade sur une certaine longueur. Il en conclut que l'ischémie artérielle n'est pas en cause et que tout se passe comme si l'artère oblitérée et englobée dans un tissu de sclérose jouait le rôle d'un nerf sympathique irrité qui entretiendrait à la périphérie un trouble vaso-moteur permanent (vaso-dilatation périphérique ?). Ce trouble, cause immédiate de l'ulcération, ne peut cesser qu'à condition d'enlever l'épine irritative, c'est-à-dire le bloc fibreux constitué par le vaisseau, le tissu de périartérite et le réseau sympathique. Malgré les différences qui séparent ces ulcérations trophiques des troubles ischémiques proprement dits, ces deux séries de faits marchent si souvent de pair chez le même malade que nous avons cru préférable de les signaler ici.

Les grands types cliniques dont nous venons d'esquisser la description : ischémie massive et complète, ischémie parcellaire distale, gangrène humide, troubles d'hypoïrrigation permanente sans gangrène, peuvent donc servir de base à une classification commode des troubles ischémiques.

Peut-on trouver dans les conditions anatomiques et physiologiques qui accompagnent les oblitérations artérielles la raison de la multiplicité et de la complexité de ces troubles. Ceux-ci dépendent, en effet, d'un certain nombre de facteurs pathogéniques qui en règlent les modalités symptomatiques et évolutives.

Conditions pathogéniques des troubles ischémiques

Cette question a fait l'objet d'une étude complète et approfondie de M. Leriche dans son remarquable rapport sur « les résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles ». Il est vrai que cet auteur étudie les oblitérations chirurgicales, mais les conclusions auxquelles il aboutit peuvent s'appliquer aux oblitérations spontanées. Aussi lui ferons-nous de larges emprunts. Nous nous garderons cependant d'une assimilation trop étroite, les conditions réalisées par une ligature ne sont pas identiques à celles qui résultent de processus spontanés. Dans l'un et l'autre cas, l'étendue des lésions et leur mode d'installation sont tout différents.

D'une façon générale, on peut envisager successivement dans la genèse des différents troubles ischémiques les facteurs suivants :

- 1° Le siège de la lésion artérielle,
- 2° L'étendue de la lésion artérielle,
- 3° L'état de la circulation collatérale,
- 4° La brusquerie d'installation de la lésion,
- 5° L'état de la pression sanguine en amont,
- 6° L'état des veines,
- 7° Les conditions tissulaires locales.

1° LE SIEGE DE LA LESION ARTERIELLE.

Un fait certain, c'est que ce n'est pas l'*oblitération des plus gros troncs* qui donne toujours des accidents graves (gangrènes). Aux membres inférieurs les iliaques, aux membres supérieurs la sous-clavière peuvent s'oblitérer impunément et ne donner aucun trouble. La raison en est dans la richesse et le gros volume des anastomoses qui entrent alors en jeu (arcs vasculaires de la face postérieure de la cuisse, arcs scapulaires). Ce fait paradoxal se vérifie souvent. Vaquez et Mallet ont vu l'embouchure de la sous-clavière oblitérée par de gros caillots fibrineux avec absence de troubles : un de nos malades (Obs. 45), avec une coagulation étendue de ce vaisseau, de l'axillaire et d'une partie de l'humérale ne présentait qu'une ischémie discrète du bras avec claudication intermittente. Le meilleur exemple de ces tolérances paradoxales des gros vaisseaux nous est fourni par l'oblitération thrombotique ou embolique de l'aorte abdominale : ces lé-

sions volumineuses peuvent soit créer des gangrènes unilatérales ou bilatérales des membres inférieurs (Ménard, Barré et Hallion, Mazoux, Engel, Clerc et Clarac, Lucas-Fontaine, Achard, Leblanc et Rouillard), soit ne donner lieu à aucun symptôme d'insuffisance circulatoire dans les membres inférieurs (Gingeot, Bonnet et Courjon, Roque et Corneloup, Leriche). Il y a longtemps que Tillaux et Riche avaient montré que la ligature de l'aorte abdominale peut n'être suivie d'aucun accident.

En opposition avec cette tolérance des gros troncs il existe, quoiqu'on en ait dit, *des zones dangereuses*. Elle occupent de préférence les artères de calibre moins considérable : partie inférieure de l'axillaire et humérale, partie inférieure de la poplitée et tronc tibio-péronier. En parcourant nos observations, nous nous rendons compte que dans les gangrènes étendues du membre inférieur, l'oblitération de la poplitée est rarement absente et que c'est là le siège des lésions artéritiques maxima. M. Leriche fait remarquer que ces zones dangereuses sont celles où se juxtaposent des insertions de muscles à destinée divergente, les zones sûres étant au contraire celles où les muscles suivent des trajets parallèles ou convergents. Tous les vaisseaux qui manquent de champ musculaire voisin et par suite sont éloignés des territoires anastomotiques sont donc des vaisseaux dangereux. Défavorables aussi, les bifurcations vasculaires (humérale au pli du coude, fémorale à l'origine de la fémorale profonde). On conçoit que le blocage complet d'une fourche artérielle rende impossible

l'utilisation de l'une des branches qui, si l'oblitération avait été mieux placée, aurait permis le retour du sang à contre-courant dans l'artère principale.

Si l'on met à part les grosses et les moyennes artères peut-on admettre que l'*obstruction des plus petites* soit capable de réaliser un trouble ischémique grave ? Pour peu fréquents que soient ces faits, ils peuvent se produire et voici dans quelles conditions : a) ou bien on a affaire à une oblitération portant simultanément sur plusieurs petites artères. En dépit du peu d'importance de chaque obstacle pris séparément, leur multiplicité est telle qu'elle équivaut à l'occlusion d'un conduit plus volumineux : la gangrène d'un orteil peut succéder par exemple à des lésions intéressant à la fois la tibiaïe antérieure, la tibiaïe postérieure, les péronières. b) Chez d'autres malades, le processus anatomique est différent, il s'agit de membres dont l'irrigation est devenue défectueuse depuis longtemps du fait de lésions sténosantes mais non oblitérantes des troncs moyens et gros. Longtemps, le débit sanguin quoique réduit, suffit à assurer la nutrition des tissus et à éviter la nécrose. Surviennent alors une thrombose même limitée d'une petite artère distale (pédieuse ou plantaire), les disponibilités sanguines sont trop faibles pour assurer la suppléance et dans la région tributaire l'équilibre circulatoire déjà instable se trouve définitivement compromis.

On peut donc d'après le niveau de la lésion artérielle se faire une idée de l'importance d'un trouble ischémique, mais ce n'est là qu'un élément et d'autres facteurs importants doivent être envisagés.

2° L'ETENDUE DE LA LESION.

La diffusion d'une lésion artérielle et la longueur du processus oblitérant jouent un rôle considérable. En dehors des faits très précis signalés plus haut, il faut presque toujours pour que le trouble ischémique se produise que l'artère soit devenue imperméable sur une notable partie de son trajet. Cela n'a rien qui nous surprenne : les *lésions spontanées des parois artérielles* s'installent si progressivement qu'elles laissent aux vaisseaux le temps de s'adapter à leurs nouvelles conditions circulatoires. Pour qu'elles créent un trouble objectif, il faut qu'elles revêtent une certaine étendue. Or, l'artérite chronique peut par le processus de l'endartérite rétrécir ou même oblitérer la lumière centrale, mais il ne s'agit le plus souvent que d'obstacles espacés, discontinus, ménageant plus ou moins les orifices des collatérales, donc moins graves par leurs conséquences cliniques. Le plus à craindre ce n'est donc pas l'obstacle pariétal, c'est surtout la *thrombose artérielle* surajoutée qui fait rarement défaut et qui, à notre avis, est responsable des graves accidents. Dans presque toutes nos gangrènes, nous trouvons signalés ces longs caillots adhérents dont le point de départ est difficile à trouver, mais qui complètent l'œuvre commencée par l'épaississement des parois artérielles. Partie d'un foyer initial, la thrombose remonte plus ou moins rapidement sur les gros troncs, grâce à l'apport incessant des caillots de bat-tage. On peut même en suivre la marche ascendante chez certains malades, en repérant chaque jour le

point précis où les battements du vaisseau cessent d'être perçus. Cette thrombose ascendante déclanche les phénomènes ischémiques, parce qu'elle réalise à la perfection l'oblitération successive des collatérales, qu'elle réduit ainsi les possibilités de la vicariance et finit par arrêter la circulation dans les secteurs les plus périphériques. Par conséquent, lorsqu'en disséquant un membre atteint de gangrène du pied, on trouve à la fois une occlusion fibreuse de la poplitée par endartérite et une thrombose ascendante de cette artère et de la fémorale, il y a tout lieu de penser que la première n'est pas la cause directe de la gangrène et que la thrombose ascendante est en grande partie responsable de l'accident ischémique. En d'autres termes, mis à part certains cas particuliers (atteinte des zones dangereuses, oblitération simultanée de plusieurs troncs), ce n'est pas la maladie pariétale de date ancienne qui crée les accidents, c'est la maladie sanguine, épisode secondaire dans l'évolution de la première.

Un autre facteur entre en ligne de compte : *l'état du tronc principal en dessous de l'obstacle* ; la présence à ce niveau d'endartérite ou de caillots secondaires est une condition défavorable au rétablissement circulatoire, le retour du sang en aval de l'oblitération ne pouvant s'effectuer que si le vaisseau y a conservé la souplesse et la perméabilité. Mais il ne faut pas croire que toutes les lésions artérielles constatées en aval d'une oblitération doivent toujours être incriminées dans la genèse des accidents. Certaines d'entre elles sont elles-mêmes la conséquence du pro-

cessus oblitérant qui, comme l'ont bien montré Leriche et Policard, crée secondairement des modifications dans les segments sous-jacents. D'après ces auteurs, toute artère liée ou oblitérée ne pouvant rester vide au trois quarts est contrainte par les conditions de la mécanique circulatoire de réduire son calibre et de s'adapter au volume de son contenu. Cette « *adaptation fonctionnelle* » se fait par contracture, s'il s'agit d'une artère musculaire par prolifération de l'endarrière s'il s'agit d'une artère du type élastique. Il est probable que c'est par ce mécanisme réactionnel que peuvent s'oblitérer à la longue les artères sous-jacentes à une oblitération. En somme, lorsqu'on fait le bilan des lésions du tronc principal en cas d'oblitération localisée, il faut en retrancher tout ce qui appartient à cette adaptation fonctionnelle du vaisseau et qui, étant postérieur à l'oblitération, ne doit pas entrer en ligne de compte.

3° ETAT DE LA CIRCULATION COLLATERALE.

C'est à la circulation collatérale que l'organisme a recours pour suppléer à une artère déficiente. Du mode de fonctionnement de ces anastomoses dépend donc la forme clinique, l'étendue et l'évolution du trouble ischémique. Voici, d'après Leriche, ce que l'on sait actuellement sur le siège et la nature de ces anastomoses : il en existe de deux sortes :

a) des *anastomoses directes inosculantes*. Les anatomistes en signalent beaucoup dans leurs descriptions et leurs atlas. Elles sont en réalité beaucoup plus rares

qu'on ne croit. Aux membres supérieurs, il existe classiquement de nombreux arcs artériels doublant le tronc principal, mais avec un peu d'attention, on se rend compte que ce ne sont pas des anastomoses macroscopiques par inoculation, mais pour la plupart des anastomoses rétifformes de petit calibre. De même, aux membres inférieurs, les dissections faites par Rassat, sous la direction de M. Hovelacque, ont prouvé la rareté des anastomoses macroscopiques à l'état normal. Ce n'est donc pas sur elle que l'on peut compter pour assurer, en toutes circonstances, le maintien d'une circulation suffisante dans un membre en cas d'oblitération de la voie principale.

b) *Des anastomoses rétifformes de petit calibre* : ce sont les seules qui pratiquement interviennent efficacement. Elles sont très nombreuses et siègent dans les muscles, au niveau des saillies osseuses épiphysaires, sous la peau et le long des nerfs. Il est difficile de les mettre en évidence par la dissection ou par la radiographie après injection opaque. Ces réseaux artériolaires sont appelés à se dilater sous l'influence de l'hypertension en amont d'un obstacle et peuvent assurer au territoire périphérique un débit suffisant.

Dans quelles conditions, le jeu normal de ces anastomoses est-il entravé ?

1° Le plus souvent, il s'agit d'une *obstruction par thrombose ascendante* des artères secondaires qui partent du tronc principal, le caillot pouvant les injecter elles-mêmes sur une certaine longueur et combler l'embouchure des nouvelles collatérales qui en naissent.

2° Il faut tenir compte aussi de la *fragmentation d'un thrombus* haut situé d'où se détache une pluie de petits embols qui s'engagent dans le réseau sous-jacent et vont s'arrêter dans les artérioles.

3° Les *lésions anciennes de ces artérioles* constituent aussi un obstacle à la mise en jeu de leurs fonctions vicariantes. Sur ces rameaux ténus, on peut trouver un épaississement de l'endartère avec transformation scléreuse ou hyaline de la tunique moyenne et même des oblitérations complètes.

4° Enfin, l'on ne saurait négliger les *troubles de la vasomotricité périphérique* entretenus par la périartérite qui lèse le plexus sympathique des gros troncs. Le spasme dans le domaine des collatérales peut être ainsi un adjuvant de l'ischémie mécanique et explique le caractère paroxystique ou le début soudain de certains accidents artériels. Ainsi s'interprètent les heureux résultats que certains auteurs ont pu obtenir dans les gangrènes par des interventions sur le sympathique : Sampson Handley se félicite des injections péri-artérielles d'alcool, Calandra de la sympathectomie périartérielle. Notons toutefois que l'impression de la plupart des auteurs n'est pas aussi favorable et que, suivant l'opinion la plus couramment admise, ces indications des interventions sur le sympathique ne sont pas les plus heureuses. C'est aussi à un spasme vaso-constricteur que Chastenet de Géry et son élève Dariau attribuent le sphacèle post-opératoire du moignon après amputation d'un membre gangréné. Ils évitent cet accident en faisant précéder l'amputation d'une sympathectomie périartérielle. Ainsi une

oblitération de l'artère principale entraîne vraisemblablement des troubles vaso-moteurs dans le domaine des collatérales et jusque dans l'immense réseau capillaire dont la motricité propre est mise en jeu. On sait en effet que les capillaires ne sont pas des conduits inertes. Ils sont animés de mouvements de contraction et de décontraction incessants dont le rythme est réglé par le sympathique selon les besoins nutritifs des tissus. Ces phénomènes de motricité capillaire dont M. Policard a donné récemment une revue d'ensemble interviennent dans des sens différents : tantôt les réseaux se dilatent et favorisent l'installation d'une circulation de secours, tantôt ils subissent une vaso-constriction qui ajoute ses effets à ceux que réalise l'obstacle mécanique. MM. Leriche et Policard ont étudié aux membres supérieurs par les méthodes capillaroscopiques ce qui se passe dans les capillaires lors d'une ligature artérielle : ils ont constaté qu'il se produisait alors une contraction complète des anses capillaires de la lunule sous-unguéale, plus marquée même que celle fournie par l'excitation du sympathique. Mais ils n'ont pu assister aux phénomènes de retour. On peut supposer que ces constatations en quelque sorte expérimentales sont valables pour le cas d'oblitération spontanée ; ces données seraient à vérifier dans ces conditions par la méthode capillaroscopique.

En résumé, si une artère principale est déficiente, le jeu normal des anastomoses de secours peut être entravé soit par la thrombose ascendante (occlusion de l'orifice des collatérales), soit par une pluie d'em-

bols échappés du caillot oblitérant, soit par des lésions artéritiques anciennes de ces anastomoses, soit par un spasme vaso-constricteur dont les effets en général défavorables s'étendent à tout le réseau capillaire.

4° BRUSQUERIE D'INSTALLATION DE LA LÉSION.

Il est évident qu'une oblitération compromettra d'autant plus le régime circulatoire d'un membre qu'elle se sera installée plus brutalement. On conçoit en effet qu'il y ait une différence entre un obstacle soudain surprenant le système artériel à l'improviste, ne lui laissant pas le temps d'organiser sa défense et des lésions progressives permettant aux collatérales de se dilater et de s'adapter à un nouvel équilibre.

5° ETAT DE LA PRESSION SANGUINE EN AMONT.

A priori, il semble nécessaire qu'un certain degré d'hypertension artérielle locale se produise au moment où le sang doit forcer les anastomoses et remonter les artères à contre-courant. Marey écrit en effet : « Toutes les fois qu'un vaisseau donne naissance à plusieurs collatérales, si l'on ferme l'une d'elle la pression augmente dans les autres, et c'est cette pression plus forte qui dilate peu à peu les branches restées perméables ». En pratique, les phénomènes observés ne sont pas aussi simples : non seulement en amont de l'oblitération, on constate rarement le coup de bélier auquel on serait en droit de s'at-

tendre, mais le plus souvent l'ondée sanguine arrive à l'obstacle déjà amortie du fait d'altérations diffuses occupant les secteurs sus-jacents.

Il n'en est pas moins vrai qu'une diminution de l'activité circulatoire générale (insuffisance cardiaque, hypotension de la vieillesse), peut intervenir d'une part en favorisant la formation du caillot par stase, d'autre part en rendant impossible la mise en état des anastomoses. Chez les anémiés par brusque hémorragie, chez les schockés, chez tous les gens à pression basse, les accidents d'ischémie après ligature sont bien plus fréquents que chez les individus à pression normale. M. Dumas fait jouer un rôle important à ce facteur mécanique dans la production de tous les accidents thrombotiques des vieillards : il a constaté que ces accidents (ramollissement cérébral) étaient souvent précédés d'un abaissement tensionnel progressif et il les considère comme des témoins d'une réduction de l'activité circulatoire. Faut-il faire remarquer ici que beaucoup de gangrènes séniles coexistent avec un syndrome de myocardite arythmique ? Y a-t-il un rapport de cause à effet entre l'insuffisance circulatoire résultant de cette cardiopathie et la thrombose périphérique ? Nous ne le pensons pas : car ces accidents thrombotiques ne s'observent pas plus fréquemment en période d'asystolie.

6° ETAT DES VEINES.

Pour les uns, l'oblitération veineuse associée retarderait l'apparition des troubles ischémiques et constituerait un phénomène favorable. On a même pré-

conisé la ligature des veines collatérales pour parer d'avance aux conséquences défavorables d'une ligature artérielle.

Pour d'autres, elle serait responsable de l'œdème passif des tissus mortifiés et imprimerait par suite aux gangrènes un caractère humide et septique. Nous n'avons pas pu nous faire d'opinion très nette à cet égard. Nous ferons seulement remarquer que les oblitérations veineuses n'ont peut-être pas un rôle clinique aussi considérable qu'on se l'imagine volontiers. Il est curieux de noter que ce sont les gangrènes momifiantes qui fournissent les plus beaux exemples de thrombose veineuse étendue.

7° CONDITIONS TISSULAIRES LOCALES

Ce sont elles qui expliquent en grande partie la participation plus ou moins grande du processus infectieux aux dégâts ischémiques. On sait, en effet, que certaines gangrènes sèches restent pendant longtemps relativement aseptiques et ne s'infectent que tardivement, donnant lieu seulement à un processus inflammatoire local et non extensif. Au contraire, dans les formes que nous avons décrites sous le nom de gangrènes humides, l'élément inflammatoire prend, en raison de certaines conditions tissulaires locales, le pas sur l'élément ischémique. Ces conditions sont les suivantes :

a) *La pullulation de germes infectieux.* On peut supposer que ce sont surtout des germes anaérobies. Il y aurait là une série de recherches bactériologiques à entreprendre qui nous éclaireraient sur la flore mi-

crobienne des gangrènes et pourraient nous conduire à envisager des thérapeutiques séro-thérapiques ou vaccino-thérapiques moins aveugles et plus spécifiques que celles dont nous disposons actuellement. La pénétration de ces germes infectieux se fait toujours par une solution de continuité des téguments (phyc-tène, ulcération), mais elle peut être la conséquence d'une infection sanguine préalable. Roger et Goujet ont observé un cas de gangrène d'un membre post-scarlatineux et ont trouvé dans la profondeur des tissus un streptocoque venu selon eux par voie sanguine et qui aurait été cause à la fois de l'oblitération et de la gangrène secondaire. Un mécanisme analogue peut être invoqué dans certaines oblitérations emboliques au cours des endocardites infectieuses.

b) *Un certain état d'hydratation des tissus* est une condition indispensable à l'extension des phénomènes infectieux et les formes qui s'infectent le plus facilement sont ordinairement les formes avec œdème, œdème dont la thrombose veineuse concomitante serait souvent responsable.

c) Enfin, une moindre résistance des tissus liée à des *modifications humorales* favorise au plus haut point le développement de ces infections secondaires (diabète, par exemple).

Ainsi, en tenant compte de tous les facteurs que nous venons de passer en revue, on arrive le plus souvent à préjuger du mode clinique et évolutif d'un trouble ischémique.

Il existe cependant des *faits paradoxaux* où la clinique se contredit avec l'anatomie pathologique et qui;

dans l'état actuel de nos connaissances, sont d'une interprétation très difficile. Roger et Goujet citent un cas d'Augier concernant une thrombose massive et totale des artères du membre inférieur sans gangrène. Broca signale un cas d'oblitération complète de la fémorale depuis l'embouchure de la fémorale profonde jusqu'à la poplitée et sans trace de trouble ischémique. Enfin, MM. Roque et Chalié ont insisté sur les faits paradoxaux d'oblitération des artères iliaques primitives et externes sans gangrène du membre inférieur correspondant. Dans la thèse de Xamheu, ils rapportent plusieurs de ces cas où la dissection des vaisseaux montra une oblitération bi-latérale des iliaques, alors que pendant la vie le trouble ischémique s'était localisé d'un seul côté. Nous avons nous-mêmes observé des faits de ce genre. Chez trois de nos malades atteints de gangrène d'un membre inférieur, nous avons trouvé du côté opposé des oblitérations artérielles absolument comparables à celles qui occupaient le côté malade, un peu moins étendues toutefois (Obs. 20, 21 et 22). Comment expliquer avec des lésions symétriques l'apparition uni-latérale des troubles ? Faut-il faire jouer un rôle à des différences même minimes dans la longueur du caillot artériel ? Dans l'étendue des thromboses veineuses concomitantes ? Dans l'intensité du processus de péri-artérite ? Il est probable que la raison de ces paradoxes réside dans l'état des anastomoses collatérales, suffisantes d'un côté, imperméables de l'autre. Mais si cette interprétation est commode, ce n'est qu'une hypothèse et aucune constatation formelle ne permet de l'admettre avec certitude.

Infarctus musculaires (Myosites ischémiques)

Supposons que la momification ischémique au lieu d'atteindre le membre dans son ensemble, frappe électivement un ou plusieurs groupes musculaires : elle aboutira d'abord à leur nécrose aseptique, puis à une cicatrice fibreuse d'étendue variable. Il peut donc y avoir de véritables infarctus musculaires ou, si l'on veut, des myosites ischémiques.

Ces faits sont rares. Nous avons eu cependant l'occasion d'en observer un très démonstratif dont voici résumée l'observation clinique.

OBSERVATION III (Docteur GALLAVARDIN)

Artérite bilatérale des artères des membres inférieurs (fémorales et iliaques). — Oblitération incomplète à gauche. — A droite, se sont succédées trois manifestations : 1° une claudication intermittente typique ; 2° symptômes ischémiques distaux (gangrène du cinquième orteil) ; 3° une rétraction progressive des muscles de la jambe et de la cuisse, avec fixation de ce membre inférieur en flexion (rétraction ischémique).

Artérite de cause inconnue. — Malade âgé (60 ans). — Wassermann négatif.

M... R., notaire, âgé de 60 ans.

Pas de passé pathologique, sauf une grippe, il y a trois ans. Pas de syphilis dans les antécédents.

Début il y a trois ans, par des douleurs dans les jambes et de la claudication intermittente très nette. En hiver, syncope locale au niveau des deux doigts de la main gauche.

En mai 1923, écorchure que le malade se fait au petit orteil du pied droit, en se coupant un cor ; huit jours plus tard, brusque douleur, très violente, survenue dans la nuit, et le lendemain, apparition d'une plaque gangréneuse au pied droit. En juillet, à la suite d'une séance d'héliothérapie, dont le malade faisait l'essai sur son pied, il constate une aggravation de son ulcération. En même temps, son pied s'œdématie et de vives douleurs apparaissent.

Le 8 août 1923 : Sympathectomie périartérielle à l'arcade curale; l'œdème disparaît; le pied se refroidit pendant quatre jours, puis se réchauffe ; on ne constate aucun effet immédiat sur l'ulcération. Cependant, celle-ci finit par se dessécher et par guérir. Sans résultat, on essaie alors successivement les injections intraveineuses de citrate de soude, les bains chauds, l'héliothérapie. Toutes ces pratiques ont plutôt pour effet de rendre le pied plus rouge, plus œdémateux et de lui donner une sorte d'allure inflammatoire.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant, c'est qu'en *novembre 1923*, on voit progressivement apparaître et s'accroître une rétraction de la cuisse droite sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. En même temps, la jambe s'atrophie peu à peu.

En janvier 1924, on note une atrophie considérable de la cuisse (surtout du quadriceps) et de la jambe. Il est impossible de corriger la flexion de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse. Ces angulations n'atteignent pas d'ailleurs l'angle droit. Légère ensellure lombaire. Le pied est tuméfié, rouge, semé de marbrures. Altérations trophiques de l'ongle du gros orteil.

A droite, la palpation de l'artère fémorale ne révèle aucun battement ; à gauche, il n'existe que des pulsations très faibles.

Au Pachon, absence de pulsatilité des deux côtés, au niveau des jambes.

Le 3 juin 1924, le malade est revu : aggravation manifeste des douleurs et surtout de la rétraction du membre en flexion. Cette rétraction a plus que doublé. Fait important, elle ne cède pas par anesthésie rachidienne, mais en appuyant fortement sur la cuisse et sur le genou, on arrive, après cra-

quements multiples dans la partie supérieure de la cuisse et dans le genou, à une extension à peu près complète.

Il ne s'agit donc pas là de contracture mais bien de rétraction musculaire.

En février 1925 : le malade donne de ses nouvelles. Les jours qui suivirent le redressement forcé de son membre inférieur gauche, il éprouva de très vives douleurs et dut être amputé. Depuis cette date, il souffre encore, mais ces souffrances sont très supportables. Il se plaint aussi de sa jambe gauche et, d'après lui, l'exploration au Pachon ne donnerait maintenant aucune oscillation de ce côté.

Cette observation est un bel exemple de rétraction fibreuse des muscles dans un membre inférieur sous la dépendance de lésions artéritiques rendues évidentes par l'oscillomètre et que vint signer ultérieurement l'apparition d'une gangrène distale.

Des faits analogues ont déjà été signalés et M. Leriche, qui les a étudiés dans son rapport, les classe en deux groupes :

1° MOMIFICATION ISCHÉMIQUE DE TOUS LES MUSCLES D'UN MEMBRE. — On assiste alors à « une véritable transformation ligneuse de plusieurs muscles réduisant l'avant-bras et la main, la jambe et le pied, à une sorte de squelette mal habillé sous une peau épaissie ». (Leriche.) Ces malades deviennent à la longue de grands infirmes. Leur membre réduit à un segment rigide, douloureux et susceptible de se gangrener à son extrémité est inutilisable, et la seule ressource qui leur reste est une large amputation. Mazoux, dans sa thèse sur les thromboses de l'aorte, cite une observation de Vigouroux et Charpentier dans

laquelle on vit apparaître avant la gangrène une rétraction de la jambe en demi-flexion avec prédominance de la contracture ischémique sur les muscles de la patte d'oie.

2° MOMIFICATION ISCHÉMIQUE D'UN TERRITOIRE MUSCULAIRE LOCALISÉ. — Dans le cas de Dustin ayant trait à une ligature des vaisseaux tibiaux antérieurs, on voit s'installer, un mois après l'intervention, une impotence des muscles du groupe antéro-externe de la jambe avec troubles des réactions électriques (le sciatique poplité externe avait été touché). Puis ces muscles devinrent le siège d'une induration et d'une rétraction fibro-tendineuse qui fixa le pied en position vicieuse. Pélissier et Mlle Peltier ont observé une rétraction fibreuse du biceps et des muscles antérieurs de l'avant-bras qu'ils ont rattachée à l'ischémie. Babinski et Heitz ont vu après ligature de l'humérale apparaître une rétraction des fléchisseurs des doigts en même temps qu'un sphacèle de leurs extrémités digitales. Sept mois plus tard, la main était en griffe et les muscles avaient une consistance ligneuse. Dans un cas observé par Leriche en 1917, il s'agissait d'une rétraction isolée des fléchisseurs après ligature de l'humérale, le redressement des doigts ne pouvait se faire que le poignet fléchi, il y eut ultérieurement une gangrène sèche de la main.

En 1919, le même auteur a vu un blessé dont le pied quatre ans après la ligature de la fémorale ne pouvait être redressé que lorsque la jambe était en extension: l'obstacle fibreux siégeait au niveau du mollet. —

Une récente observation de Bérard, Policard et Wertheimer concerne un ouvrier de 44 ans qui eut l'avant-bras droit serré entre la paroi de la mine et la machine qu'il dirigeait. Au bout de deux mois, le médius se rétracta dans la paume de la main, son extension passive était toujours possible, son extension active nulle.

Dans tous ces cas, qu'il s'agisse d'une atteinte de tous les muscles d'un membre ou seulement d'une momification limitée à l'un d'entre eux, il est évident qu'il ne s'agit pas de contracture d'origine nerveuse mais bien de rétraction fibreuse, rétraction cédant très peu sous anesthésie. Cette transformation peut être totale et le ou les muscles atteints apparaissent atrophiés, indurés et infiltrés sur toute leur étendue par une sclérose diffuse. Ou bien la lésion est limitée et consiste en un nodule fibreux très dur en continuité avec le reste du muscle qui a gardé son aspect à peu près normal : il y a alors une véritable cicatrice interrompant la continuité des fibres musculaires, déprimant la surface du muscle et contractant souvent des adhérences avec les tissus voisins.

Tous ces faits ne peuvent s'interpréter que par une pathogénie vasculaire. On sait, en effet, que beaucoup de muscles ont une circulation terminale en certains points, sinon dans leur totalité (Policard). De plus, certaines zones sont particulièrement pauvres en voies anastomotiques. Supposons qu'une oblitération artérielle interrompe complètement la circulation dans un territoire où ces conditions défavorables se trouvent réunies, il en résultera pour le muscle une né-

crose aseptique qui fera place secondairement à une cicatrice fibreuse d'étendue variable. Limitée, elle réalise un infarctus musculaire, d'où peut partir d'ailleurs un processus sclérosant qui gagne le corps musculaire tout entier. Si d'emblée elle est diffuse et étendue à tout le corps musculaire, elle équivaut à une véritable myosite dystrophique. Dans l'un et l'autre cas, le résultat fonctionnel est le même : au sein du muscle se trouve désormais une zone morte, inextensible, inactive, qui va en entraver l'allongement et causer une déformation définitive.

Les *constatations histologiques* qui ont pu être faites viennent à l'appui de cette interprétation vasculaire. Leriche et Policard ont noté que dans la zone d'infarctus « le muscle avait conservé un aspect structural normal, mais les caractères cellulaires avaient disparu, les cellules étaient mortes ; il n'y avait plus aucun noyau colorable ; le protoplasma coagulé était diversement dégénéré, alors que l'architecture générale des tissus était conservée ». Ils insistent surtout sur l'absence de tout phénomène inflammatoire vrai indiquant une tentative de l'organisme pour éliminer et dissoudre les tissus morts. La fibre musculaire semble avoir été tuée d'emblée par arrêt brusque de la circulation et non par un processus inflammatoire lent et progressif que devraient trahir des dilatations capillaires et une pluie de cellules rondes. Sand, Brooks, ont fait des constatations analogues ; Dustin a noté l'envahissement du muscle par les travées fibreuses, la dégénérescence des fibres musculaires et surtout la thrombo-artérite des vais-

seaux intra-musculaires. Bérard, Policard et Wertheimer se sont trouvés en présence d'une sorte de nécrobiose aseptique du muscle ; autour du tissu frappé de mort s'était constituée une enveloppe fibreuse formée d'un tissu peu inflammatoire et pauvre en leucocytes. Ce n'était pas une myosite vraie, mais bien une ischémie aseptique du muscle.

Tels sont les caractères cliniques et anatomiques de ces lésions musculaires secondaires aux oblitérations artérielles. Elles se rapprochent singulièrement d'une affection bien connue des chirurgiens, la *maladie de Volkmann*. Sous le nom de paralysie ischémique, Volkmann a étudié en effet un trouble curieux caractérisé par la rétraction de certains muscles et par leur impotence fonctionnelle relative. Les travaux ultérieurs d'Hildebrandt, Nové-Josserand, Denucé, Piéchaud, Kirmisson, Binet ont définitivement fixé les grands traits de cette affection.

Elle est surtout fréquente chez les enfants et siège presque toujours aux membres supérieurs, elle vient compliquer une fracture de l'avant-bras ou du coude que l'on a immobilisée dans un appareil plâtré trop serré. D'ordinaire, elle apparaît tardivement après le traumatisme et on en fait le diagnostic au sortir du plâtre. Plus rarement, elle se manifeste dès les premières heures qui suivent la fracture (Auvray). On constate alors que un ou plusieurs doigts sont fléchis dans la paume de la main : ce n'est pas une contraction, mais bien un raccourcissement des fléchisseurs qui ne cède pas sous anesthésie générale. Signe important, l'extension des doigts, qui paraît d'abord ab-

seulement impossible, s'effectue aisément lorsque le poignet est fléchi ; de la sorte, on obtient un relâchement extrême des fléchisseurs et les extenseurs ne trouvant plus d'obstacle devant eux ont toute facilité de se mouvoir. Dans le cas de Deniker, cette rétraction portait uniquement sur les troisième et quatrième doigts, dans celui de Jeaume elle affectait uniquement les muscles thénariens. Il arrive aussi qu'elle occupe les membres inférieurs (Volkman, Poensgen, Leser). Dans tous ces cas, la palpation du muscle atteint donne l'impression d'un blindage fibreux plus ou moins adhérent aux parties voisines.

Au point de vue anatomique, la maladie de Volkman consiste en une rétraction cicatricielle des muscles à l'exclusion de toute lésion nerveuse, du moins dans les premiers temps. Les lésions histologiques sont celles que nous avons étudiées plus haut à propos des infarctus musculaires : dans un premier stade, infiltration infarctoïde du muscle (rupture des capillaires, nécrose aseptique, coagulation de la myosine, disparition des noyaux) ; dans un deuxième stade, prolifération d'un tissu de sclérose. On retrouve naturellement les lésions vasculaires qui sont le fait du traumatisme et de la compression en masse du membre par l'appareil trop serré. Bardenheuer a trouvé des artères transformées en cordons fibreux, telles que l'humérale, la radiale, la cubitale. Le plus souvent ce sont des rameaux plus fins intra-musculaires qui sont en cause. Il convient d'ajouter que si ces lésions vasculaires jouent un rôle prépondérant par le mécanisme de l'infarctus, d'autres facteurs in-

terviennent, en particulier : une stase veineuse qui, pour Brooks, serait une condition indispensable; des lésions nerveuses (névrite parenchymateuse et névrite interstitielle) qu'on rencontre souvent, mais qui paraissent secondaires aux altérations musculaires; une atteinte du sympathique péri-artériel qui, pour Trocello et Denucé, expliquerait les cas paradoxaux où la lésion musculaire était sus-jacente à la lésion vasculaire (rétraction des fléchisseurs après blessure de la radiale dans la tabatière anatomique, par exemple). Mais, de l'avis de tous, si ces éléments variés peuvent intervenir dans la genèse du syndrome de Volkmann ce n'est qu'accessoirement. L'ischémie artérielle en reste la cause essentielle. Tous ces caractères cliniques et anatomiques apparentent donc étroitement ce syndrome aux lésions musculaires que nous avons vu succéder aux ligatures ou aux oblitérations artérielles pathologiques.

En résumé une oblitération artérielle peut réaliser dans un muscle une gangrène aseptique (infarctus musculaire) qui se traduit par la formation d'un noyau fibreux plus ou moins étendu, donc par la rétraction ischémique de ce muscle.

CHAPITRE III

Claudication intermittente artérielle

La claudication intermittente artérielle est un trouble très particulier, essentiellement subjectif, donc méritant d'être séparé des manifestations ischémiques objectives qui font l'objet du précédent chapitre.

A Charcot revient le mérite de l'avoir observé pour la première fois en 1858 chez un homme porteur d'un anévrysme artério-veineux traumatique (blessure par balle) et d'en avoir établi immédiatement l'origine circulatoire. Du reste, les symptômes observés par Charcot se rapprochaient étrangement de ceux que Boulay avait décrits auparavant chez les chevaux porteurs d'une sténose partielle de l'aorte abdominale ou des artères iliaques. Ces constatations initiales ont servi de base aux observations ultérieures.

Si l'on interroge un malade qui est atteint de claudication intermittente, voici ce qu'il raconte le plus souvent :

Au repos, il n'éprouve rien d'anormal ; la station

debout prolongée ne lui est pas pénible. C'est *au moment de la marche* que le trouble se manifeste. Les premiers pas s'accomplissent sans difficulté et les sensations pénibles n'apparaissent qu'au bout d'un temps plus ou moins long. C'est d'abord une impression de faiblesse douloureuse, d'engourdissement, de tension anormale dans le mollet, plus rarement dans la loge antéro-externe de la jambe ou dans la cuisse. La douleur d'abord sourde devient rapidement plus aiguë et son intensité en quelques pas s'accroît dans de telles proportions qu'elle oblige les malades à s'arrêter. « Si je voulais poursuivre, disent-ils presque tous, je tomberais. » Pour exprimer la violence de cette douleur, ils se servent de diverses comparaisons : sensation de crampes, de torsion musculaire, de brûlure, élancements. Parfois, c'est une douleur constrictive (étau, brodequin) à la cheville ou à la partie inférieure du tibia. Il en est qui font passer la douleur au second plan et ont plutôt l'impression d'un dérobement invincible des jambes suivi, mais seulement après l'arrêt, du phénomène douloureux. Chez tous, le caractère essentiel reste le même : c'est un *phénomène d'arrêt* interrompant ordinairement la marche. D'ailleurs, par le repos, la douleur cesse immédiatement. La marche peut au bout de quelques minutes être reprise. Elle se poursuit pendant un certain temps et de nouveau la douleur réapparaît, nécessitant une nouvelle station. Les crises peuvent ainsi se répéter plusieurs fois pendant la même sortie, entrecoupant la promenade d'une série de pauses et réalisant ainsi la marche classique en chapelet.

Si pendant l'accès les phénomènes fonctionnels dominent la scène, ils peuvent s'accompagner d'un certain nombre de *manifestations locales*. C'est d'abord un durcissement des masses musculaires coïncidant avec le paroxysme douloureux : les jumeaux forment une masse contracturée, douloureuse à la pression. On note aussi un refroidissement de l'extrémité du membre qui peut pâlir ou se marbrer de taches roses. De ces modifications qui traduisent une vaso-constriction globale périphérique, il faut rapprocher le phénomène de l'érythrose de déclivité (Parkes Weber) traduisant un essai d'adaptation momentanée de la circulation capillaire, qui tâche de suppléer par sa vaso-dilatation à l'insuffisance de la circulation collatérale. A noter aussi la disparition temporaire du pouls : dans un cas de Tuffier, à chaque crise, la pulsatilité mesurée au Pachon et les battements artériels s'éteignaient.

Ainsi comprise, la claudication intermittente artérielle est bien distincte de la claudication intermittente médullaire, décrite par Déjerine, qui consiste en une ischémie du renflement lombaire de la moelle et où tout signe vasculaire fait défaut aux membres inférieurs.

L'intensité des accès n'est pas la même chez tous les malades et à côté des cas de gravité moyenne il faut décrire des formes frustes et des formes sévères : dans les premières, le trouble de la marche est au minimum et doit être extirpé de la mémoire des malades qui parlent seulement de crampes, de rhumatismes. Un interrogatoire précis fera le diagnostic.

En particulier, il importera de ne pas confondre ces formes frustes avec les douleurs qui surviennent au repos et qui, fait significatif, sont plutôt soulagées qu'aggravées par la marche. Elles traduisent alors le plus souvent des processus névritiques ou sympathiques sur lesquels nous reviendrons. Dans les formes sévères, les crises douloureuses sont violentes et rapprochées, pouvant même aboutir à un véritable état de mal, qui fait du malade un grand infirme confiné à la chambre. Ces formes qui, pour Erb, seraient plus fréquentes chez les jeunes, ne s'observent qu'exceptionnellement.

En ce qui concerne le *siège* du phénomène, les membres inférieurs sont frappés avec prédilection, 8 fois sur 10 dans notre statistique, ce qui tient évidemment à la localisation habituelle des artérites à ce niveau. Le trouble peut être unilatéral, ou bien bilatéral et, dans ce dernier cas, peut prédominer sur l'une des jambes. Chez 8 malades, nous avons noté trois fois l'unilatéralité, 5 fois la bilatéralité. Aux membres supérieurs, la claudication intermittente existe, mais elle y est moins fréquente. Heitz, Nothnagel, Kronenberg, Williams, Laubry, ont signalé de tels faits. Kraus a observé un malade qui ne pouvait pas fléchir l'avant-bras plus de trois fois de suite sans être arrêté par la douleur. Macé de Lépinay a publié un cas de claudication intermittente du bras, qui revêtait l'allure d'une *crampe des écrivains* : c'est lorsque le malade écrivait au tableau, le bras levé, que la douleur survenait et l'obligeait à s'interrompre. Nous avons noté deux fois des symptômes analogues : l'un de nos

sujets (obs. 45) était incapable d'écrire une lettre et à chaque ligne il prenait une crampe douloureuse qui durait quelques instants; chez le même, le fait de serrer la main déclenchait l'accès avec la plus grande facilité et pendant un certain temps l'effort le plus léger déterminait une contracture en flexion des doigts avec durcissement des muscles de l'avant-bras, pâleur des pulpes digitales et sensation pénible. Chez une autre malade, institutrice (obs. 42), les crampes apparaissaient toujours dans les mêmes conditions : c'était lorsqu'elle écrivait au tableau, la position verticale du bras créant des conditions particulièrement favorables à l'apparition du trouble. Enfin sous le nom de type lombaire de la claudication intermittente et de « lumbago ischémique », Ramsay Hunt et, après lui, Ridlon et Berkheiser, ont décrit un syndrome analogue. Cette forme sort d'ailleurs du cadre de notre étude et nous ne la mentionnons que pour mémoire.

Quant aux *conditions d'apparition des accès*, elles sont multiples. Nous avons insisté sur ce fait que l'effort en était la cause provocatrice principale : c'est ordinairement pendant la marche qu'ils se produisent, mais ils peuvent survenir à l'occasion d'efforts insignifiants. La claudication intermittente peut apparaître encore dans d'autres circonstances. André-Thomas a observé une femme de 63 ans chez laquelle on déclenchait les accès par la simple malaxation des muscles du mollet ou par la mobilisation passive du pied, par la pression de la cheville : on avait alors l'impression d'une sorte de réflexe facilement provoqué par une excitation à distance. Le froid paraît

influer lui aussi : le syndrome se manifeste surtout en hiver, de plus certains malades ont remarqué qu'ils n'avaient jamais d'accès dans leur chambre, même lorsqu'ils s'agitaient et qu'ils les prenaient uniquement dans leurs sorties en plein air, et surtout par temps frais (De Vasconcellos). La digestion, les émotions interviennent aussi à titre de facteurs accessoires.

Un point très particulier dans l'histoire clinique de la claudication intermittente, c'est le *caractère capricieux* qui préside à la production de certaines crises. Beaucoup de malades constatent dans l'intensité de leurs douleurs de notables variations qu'ils ne peuvent s'expliquer; à effort musculaire égal ne semblent pas correspondre toujours des accès identiques. D'autres remarquent que, certains jours, la claudication intermittente survient au bout de quelques mètres et se répète à intervalles très rapprochés et que, d'autres fois, ils peuvent parcourir sans être gênés, une distance beaucoup plus longue et même plusieurs kilomètres. A signaler enfin, chez certains, un phénomène assez curieux : au début de la promenade les accès sont intenses et rapprochés, mais au bout d'un certain parcours, s'atténuent et s'espacent. Tout se passe comme si le mécanisme qui commande l'apparition du phénomène douloureux s'épuisait au bout d'un certain temps de marche. Il y a là quelque chose d'analogue à la mise en train qui caractérise certains syndromes angineux.

LE MÉCANISME DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE est assez simple. Elle correspond à une insuffisance pa-

roxystique de l'apport sanguin destiné aux muscles, qui cessent alors de se contracter volontairement et se tétanisent. Ces modifications sont dues vraisemblablement à des substances toxiques qu'engendre le travail musculaire dans un milieu pauvre en oxygène. C'est dans ces tissus ischémiés que naît la douleur, sans doute par irritation des terminaisons sensibles au contact des humeurs viciées.

Cette ischémie musculaire paroxystique s'explique par deux raisons différentes :

a) *Par un obstacle anatomique.* Il existe presque toujours de l'artérite répartie à tout le système artériel du membre, ou sténosant les gros troncs, ou créant sur les vaisseaux nourriciers des muscles des oblitérations isolées et incomplètes. Ce sont là des données que l'on peut confirmer par l'étude oscillographique du membre (Heitz); plus rarement une embolie est en cause. Quelles que soient ces lésions artérielles, le résultat est le même : il y a diminution du débit sanguin maximum, les muscles conservent encore une irrigation suffisante tant qu'ils ne se contractent pas. Cet équilibre instable est facilement rompu. Lorsque les muscles se contractent, ils exigent un débit plus actif, que la circulation périphérique indigente est incapable de leur fournir. Il en résulte une ischémie temporaire avec toutes ses conséquences. Telle est la théorie mécanique déjà invoquée par Charcot. Cette théorie ne rend pas compte cependant de plusieurs points de détail et en particulier des conditions anormales qui président à l'apparition de certains accès.

b) *Un élément vaso-moteur actif* s'ajoute sans doute à l'obstacle anatomique. Ce rôle du spasme avait déjà été entrevu par Brissaud, Oppenheim, Erb. Mais c'est à André-Thomas et Lévy-Valensi, à Babinski et Heitz que l'on doit d'en avoir démontré l'existence. Pour ces auteurs, le travail musculaire déclanche sur un système artériel déjà lésé une vaso-constriction qui s'ajoute à l'ischémie mécanique. Spasme vasculaire et douleur se renforcent mutuellement. Une série d'arguments cliniques ou thérapeutiques mettent ce rôle du spasme en évidence : 1° *Arguments cliniques* : ce sont d'abord les modifications concomitantes des téguments (pâleur, refroidissement) qui témoignent d'une vaso-constriction paroxystique portant sur les artères périphériques. C'est aussi la disparition passagère du pouls, la diminution des oscillations et même leur extinction complète pendant la crise. Les expériences d'André-Thomas ont montré que l'exercice musculaire chez un sujet normal suffit à diminuer l'amplitude des oscillations. Cette tendance physiologique aux spasmes artériels pendant l'effort, ne ferait que s'accroître chez les sujets atteints de claudication intermittente. André-Thomas et Lévy-Valensi ont constaté qu'en faisant marcher ces malades à grands pas on voyait la pulsatilité subir une extinction progressive. 2° *Arguments thérapeutiques* : Schlesinger a fait pratiquer chez 9 sujets atteints de formes graves avec menace de gangrène la sympathectomie périartérielle à la fémorale. 7 fois les résultats ont été bons, les douleurs se sont atténuées et ont disparu. La suppression du spasme a été aussi réalisée

chez ces malades par les courants de haute fréquence (Delherm et Laquerrière) par la diathermie (Grünbaum, Lian et Descouts, Roeser). A noter que la diathermie paraît exercer une action vaso-dilatatrice non pas tant sur les gros troncs que sur les petits vaisseaux.

Le rôle des phénomènes vaso-moteurs dans la claudication intermittente n'a pas toujours été compris dans le sens du spasme. P. Neuda a récemment soutenu qu'il n'y avait pas insuffisance d'irrigation sanguine dans le membre intéressé. Pour lui, le trouble originel du syndrome se trouverait non pas dans les vaisseaux, mais dans les tissus qui utiliseraient mal l'oxygène. Il ne serait plus question d'un spasme artériel, mais au contraire d'une dilatation des branches veineuses capillaires visibles à la capillaroscopie : ce serait donc sur ces branches veineuses qu'il faudrait chercher la localisation des troubles vaso-moteurs.

Faut-il voir un rapport entre la claudication intermittente et le type anatomique des lésions artérielles ? Chez leurs opérés, Schlesinger et Kappis ont trouvé de la périartérite fémorale, et estiment que cette périartérite joue, directement ou par voie réflexe, un rôle important dans la production du spasme. Selon André-Thomas et Lévy-Valensi, il semble qu'un simple obstacle vasculaire, tel qu'une ligature chirurgicale, soit insuffisant à provoquer le syndrome ; il faudrait des lésions plus diffuses et surtout une atteinte des plexus sympathiques périartériels. Cependant Babiniski et Heitz ont apporté des faits où, sur 15 cas de ligature de la fémorale et de la poplitée, 5 ont pré-

senté d'une façon très nette la claudication intermittente et cela pendant de longs mois.

En résumé, la claudication intermittente peut s'observer au cours des oblitérations artérielles; elle traduit : 1° la révélation par l'effort d'une insuffisance circulatoire mécanique restée latente au repos ; 2° l'existence d'un spasme d'effort surajouté traduisant vraisemblablement la souffrance du sympathique périartériel.

CHAPITRE IV

Douleurs et troubles névritiques

A) Douleurs

A chaque pas, dans le cours des chapitres précédents, nous avons rencontré la douleur dans la symptomatologie des oblitérations artérielles. D'une façon générale, on peut dire qu'elle fait rarement défaut, mais ses modalités et son intensité varient notablement suivant les malades.

Nous connaissons déjà la douleur paroxystique de la claudication intermittente qui est une douleur d'effort. Nous avons vu aussi que de très vives souffrances inaugurent souvent l'évolution des gangrènes étendues pour s'atténuer lors de l'élimination des tissus mortifiés. De même, dans les artérites à marche lente et progressive, les périodes douloureuses sont presque constantes et constituent le prélude de petites gangrènes distales. Tous les auteurs qui ont étudié l'endarterite oblitérante progressive (Friedlander, Von Winiwarter, Heydenreich) ont insisté sur l'importance

considérable du symptôme douleur. Il n'est pas jusqu'aux crises vaso-motrices (sur lesquelles nous reviendrons) qui ne puissent revêtir le type douleur et occasionner au niveau des extrémités des sensations extrêmement pénibles.

Presque tous les malades atteints d'oblitérations artérielles souffrent donc plus ou moins. Nous disons « presque tous », car il existe des exceptions. C'est ainsi qu'on en voit qui parcourent tous les stades d'une gangrène sans éprouver de sensations véritablement pénibles. Mis à part les cas « in-extremis » où l'intensité du schock est telle que le malade ne réagit même plus à la douleur, il existe certainement des formes indolentes de l'oblitération artérielle. Nous nous souvenons à ce propos d'un brave paysan qui fit sans s'en apercevoir une momification d'un orteil. Il n'avait même pas pris garde que celui-ci noircissait, car il avait la vue basse seule sa femme s'en était aperçu. Un soir, alors qu'il se déchaussait, son orteil se détacha et resta au fond de la chaussette. Il ne conservait aucun souvenir douloureux de cet incident.

A l'opposé de ces formes indolentes dont l'explication nous échappe, se placent d'autres faits plus exceptionnels, où les phénomènes douloureux constituent pour ainsi dire l'unique manifestation de la maladie artérielle. Avec MM. Gallavardin et Laroyenne, nous avons récemment observé un exemple frappant de ces formes exclusivement douloureuses, qu'il importe de savoir rattacher à leur véritable cause et qui sont justiciables d'une thérapeutique ap-

propriée. A défaut d'examen histologique et en raison de l'allure générale des troubles et du bon résultat obtenu par les névrotomies, nous avons intitulé ce cas « artérite oblitérante du membre inférieur à forme névritique » (névrite ischémique douloureuse). Voici l'observation résumée :

OBSERVATION IV

(GALLAVARDIN, LAROYENNE et P. RAVAUT,
Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 10 mars 1925)

Oblitération des artères du membre inférieur gauche chez un homme de 64 ans. — Manifestations exclusivement douloureuses du type causalgique (névrite ischémique). — Pas de gangrène. — Pas de claudication intermittente. — Altérations trophiques distales à allure névritique. Etiologie inconnue. — Wassermann négatif. — Athérome ? Disparition presque complète des douleurs par des névrotomies multiples.

R., Hippolyte, âgé de 64 ans, vient consulter le Docteur Laroyenne, pour des douleurs très vives qu'il éprouve dans le gros orteil du pied gauche. Vu par le Docteur Gallavardin.

Ces douleurs remontent déjà à 7 ou 8 ans ; elles se sont installées insidieusement et ont acquis depuis longtemps une très grande intensité. Fait important : ce sont des douleurs nocturnes qui sont plutôt soulagées par la marche. A aucun moment, il n'y a eu de claudication intermittente. Elles siègent au niveau du gros orteil gauche et du premier métatarsien, irradiant à peine dans le reste du pied. Elles revêtent un caractère très net de brûlures ; par moment, le malade croit avoir son pied dans la braise ardente. Le froid les atténue et la simple tiédeur du lit les exacerbe violemment ; le malade insiste sur la violence de ces manifestations douloureuses, qui sont devenues vraiment épouvantables depuis deux ou trois mois. Elles l'empêchent de dormir à tel point qu'il a parlé de se suicider, si on ne lui coupait pas la jambe au plus vite.

A l'examen du pied, on note très peu de chose ; l'aspect n'est pas celui d'une gangrène, mais plutôt d'une névrite (peau luisante et atrophiée, ulcération trophique, minime, à la base du gros orteil). Mais, à l'exploration des vaisseaux, un fait apparaît certain : il existe incontestablement une insuffisance circulatoire dans tout le membre inférieur gauche. La palpation des artères fémorales donne à gauche des battements manifestement moins amples qu'à droite. De ce côté, l'artère est difficile à écraser et le thrill ne s'obtient que par une très forte compression, alors qu'à gauche une simple pression du doigt permet de l'avoir. La pulsatilité artérielle, qui est normale et même amplifiée du côté droit (le sujet est un hypertendu), est très diminuée à la jambe gauche et à la partie inférieure de la cuisse gauche. L'examen oscillométrique donne les résultats suivants :

Index oscillométrique :

Jambe droite, partie supérieure : 20 d.

partie inférieure : 10 d.

Jambe gauche, partie supérieure : 7 d.

partie inférieure : 4 d.

Le syndrome circulatoire est donc celui d'un rétrécissement artériel haut situé, avec diminution de la pulsatilité dans tout le membre et troubles névritiques dans la partie distale. La cause de ces phénomènes névritiques réside vraisemblablement dans une artérite (à siège iliaque ?) et de nature indéterminée. Au point de vue général, le malade est un hypertendu à 190-100, sans albuminurie. Radioscopie négative. Nie la syphilis. Wassermann négatif.

Le 16 mars 1924. — Intervention (Docteur Laroyenne).

On découvre l'artère fémorale à sa partie moyenne, sur une étendue de 7 à 8 centimètres, on dilacère la gaine périartérielle. Cette intervention ne donne aucune sédation des douleurs.

Le 23 mars 1924. Nouvelle intervention. Névrotomies multiples : a) Résection du nerf saphène interne au niveau de la malléole interne ; on lie la veine saphène. b) Névrotomie de la branche sensitive du nerf tibial antérieur sur le dos du pied. On n'arrive pas à voir l'artère pédieuse, faute de battements. c) Résection d'un fragment du nerf musculo-

cutané au niveau du tiers inférieur de la jambe. *d*) On découvre le nerf tibial postérieur et on le suit jusqu'à sa bifurcation en deux nerfs plantaires. On sectionne le nerf plantaire interne.

Le 30 mars 1924, dès la première nuit qui a suivi l'opération, les douleurs ont diminué dans des proportions considérables ; elles ne sont plus comparables aux souffrances terribles de naguère. Cependant, comme il persiste quelques douleurs dans le gros orteil, on sectionne, dans une dernière intervention, le tronc du tibial postérieur. L'artère tibiale postérieure est oblitérée.

Le 15 février 1925, le malade a été revu et interrogé soigneusement sur les suites opératoires ; il précise que sa maladie a été totalement transformée. Maintenant, il peut dormir la nuit et se livrer à ses occupations ; il ressent cependant une gêne continue à la partie externe et inférieure de la jambe. En somme, disparition presque complète des phénomènes douloureux. A l'examen du pied, on note objectivement peu de chose : l'avant-pied gauche est un peu plus coloré que le droit et aussi un peu plus frais. Il existe de l'anesthésie plantaire, sauf sur le bord interne de la plante du pied ; les ulcérations du gros orteil se sont cicatrisées après l'intervention. Son ongle est tombé et a été remplacé, la peau de l'orteil est toujours un peu luisante. Mêmes signes d'insuffisance circulatoire : la pédieuse et la tibiale postérieure, perçues nettement à droite, ne le sont pas à gauche. Diminution des battements de la fémorale et de la poplitée à gauche.

Index oscillométrique : :

Jambe droite, tiers supérieur :	19 d.
tiers inférieur :	11 d.
Jambe gauche, tiers supérieur :	5 d.
tiers inférieur :	3,5 d.

On ne saurait trouver d'exemple plus frappant d'oblitération artérielle à forme exclusivement douloureuse.

La lésion artérielle ne peut être mise en doute, l'abolition des pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure, la diminution considérable de la pulsatilité au Pachon, les battements affaiblis de la fémorale gauche constitueraient des preuves déjà suffisantes si l'intervention chirurgicale n'avait pas montré une tibiale postérieure oblitérée et dépourvue de battements. Quelle que soit la nature exacte de ces lésions artéritiques le tableau clinique qu'elles ont réalisé est assez particulier et c'est là l'intérêt de cette observation.

Ce qui frappe surtout, c'est l'absence de toute manifestation ischémique vraie; il n'y eut jamais ni claudication intermittente, ni accident gangréneux. L'aspect du gros orteil avec ses rhagades périunguéales, sa peau luisante et lisse (*glossy-skin*) éveillait plutôt l'idée d'un processus névritique que d'un processus ischémique. Et surtout le symptôme qui dominait tous les autres, c'était cette douleur dans le gros orteil et à la partie interne de l'avant-pied, douleur atroce, à caractère de brûlure et qu'on ne peut s'empêcher de rapprocher des phénomènes de causalgie ou de névrite ascendante observés dans certaines blessures périphériques. Le contraste entre l'intensité de cette scène douloureuse et l'absence des manifestations ischémiques proprement dites était ici particulièrement net.

A quoi attribuer cette intensité des réactions douloureuses ? S'agit-il d'une irritation des filets sympathiques périvasculaires analogue à celle qui crée la causalgie chez les blessés de guerre ? La sympathéc-

tomie, essayée par M. Leriche, est efficace mais non toujours. Chez notre malade, elle ne donna aucune amélioration. Peut-être faut-il incriminer une inflammation des nerfs sensitifs superficiels, secondaires à l'ischémie relative du membre ou marchant de pair avec les lésions artérielles. Cette hypothèse nous tenterait davantage si nous nous en rapportons aux résultats thérapeutiques obtenus chez notre malade. Il fut en effet définitivement guéri par des névrotomies multiples. Cette méthode, préconisée depuis longtemps par Quénu, Morestin et un peu délaissée depuis, ne mérite pourtant pas l'oubli où l'ont laissée les interventions sur le sympathique. Pour être efficace, elle doit porter sur tous les troncs sensitifs de la région sans en omettre un seul : notre malade ne fut définitivement soulagé qu'après résection du nerf tibial postérieur, dont une branche avait été épargnée au cours de la première intervention. L'influence heureuse de la névrotomie nous autorise jusqu'à un certain point à donner à cette forme clinique le nom de névrite ischémique douloureuse.

B) Paralysies ischémiques

Les formes douloureuses de l'oblitération artérielle nous engagent à parler de ce qui a été décrit par de nombreux auteurs sous le nom de névrite ou de paralysie d'origine vasculaire.

La première relation de ces faits remonte à 1856. D'après Broca, Porta aurait pu recueillir à ce mo-

ment 14 observations, incomplètes d'ailleurs, de paralysies consécutives à la ligature de grosses artères des membres (humérale, sous-clavière, fémorale, iliaque externe). Broca donnait de ces accidents l'explication suivante : « Il est naturel, lorsque le membre
« reste définitivement plus froid que celui du côté
« opposé et que le pouls ne reparaît pas dans les artères inférieures, de penser que la paralysie dépend de l'insuffisance de la circulation et de la
« nutrition. » Patry et Mannkopf attribuent nettement à l'ischémie une paralysie ayant succédé à une oblitération aiguë de l'artère fémorale. Il y avait une D. R. dans les muscles atteints. Joffroy et Achard décrivent des syndrômes douloureux avec paralysie névritique et atrophie musculaire liées à des lésions de névrite parenchymateuse et interstitielle que ces auteurs rattachent à des oblitérations des artères nourricières des troncs nerveux. Dutil et Lamy ont trouvé chez un homme de 40 ans atteint d'une claudication intermittente par artérite, de grosses lésions des troncs nerveux qu'ils mettent sur le compte de la vascularité des vasa-nervorum. Dans le cas de Mally, une ligature de l'artère humérale au pli du coude est suivie quinze jours plus tard de troubles parétiques diffus et de modifications de l'excitabilité électrique dans les domaines du médian, du radial et du cubital. Lapinsky, chez 8 malades atteints d'endartérite de la fémorale, trouve des symptômes nerveux et des altérations des nerfs (sclérose dystrophique, épaississement de l'endonèvre et de la périnèvre). En 1903, Delherm signale deux cas où les muscles antérieurs de la jambe per-

dirent leur excitabilité électrique, seize à dix-huit heures après une embolie de la fémorale. Bailliet, dans sa thèse, a fait ressortir le rôle de l'ischémie dans les troubles paralytiques consécutifs aux hématomes traumatiques de l'axillaire. Enfin l'excellent travail de Duhot constitue une mise au point de la question des névrites vasculaires : Duhot étudie non seulement les névrites optiques consécutives aux oblitérations de l'artère centrale de la rétine, mais aussi les polynévrites périphériques qui surviennent après les grandes hémorragies. Plus récemment P. Marie, Meige et Mme Athanassio-Benisty ont montré le rôle des lésions vasculaires accompagnant les lésions nerveuses dans la production des troubles vaso-moteurs thermiques et sécrétoires périphériques. Desplats et Bailliet, Desplats et Buquet ont décrit les syndrômes nerveux accompagnés souvent de D. R., secondaires soit à une ligature chirurgicale, soit à une artérite portant sur les artères nourricières des nerfs. Burrows a apporté une série d'observations personnelles de névrites ischémiques où il fait jouer un rôle au sympathique périvasculaire. Aoyagi a fait aussi l'étude clinique et histologique de cas semblables. Citons enfin la thèse de Lefèvre, et l'observation d'Achard et Thiers qui ont attribué à une névrite vasculaire l'amyotrophie constatée chez un malade porteur d'artérite.

De toutes ces données cliniques, il faut rapprocher les constatations expérimentales faites antérieurement par divers auteurs. Kobner, Bernhardt, Wiessmann, Von Frey ont provoqué par application prolongée

d'un garrot, des paralysies flasques avec D. R. Stenson a vu, après ligature de l'aorte abdominale, survenir la paralysie du train postérieur, Frédéricq l'anesthésie avec D. R. du nerf sciatique. Mêmes résultats par ligature des artères des membres (Brown-Séquard, Heidelberg). Plus probantes seraient les expériences de Lapinsky qui, par ligature des iliaques chez les lapins, constate en même que le rétablissement circulatoire, l'apparition d'une hypoesthésie, puis d'une paralysie flasque avec D. R. liées à des lésions de névrite parenchymateuse.

Il résulte de ces arguments cliniques et expérimentaux que la névrite peut être la conséquence de lésions vasculaires. Cette névrite consisterait en des altérations portant à la fois sur l'élément noble et sur le tissu interstitiel avec une prédominance variable. Elle se traduirait par des paralysies flasques avec atrophie musculaire, D. R. et troubles sensitifs objectifs, elle ne serait généralement pas douloureuse. Sans mettre en doute l'existence de ces faits, il est permis de supposer que l'ischémie n'en est pas la cause exclusive. Bien souvent on trouve signalé à côté de l'oblitération artérielle le traumatisme direct des troncs nerveux. Les mêmes réserves doivent être formulées à propos du rôle que l'on a attribué à l'endarterite des vasa-nervorum. Y a-t-il vraiment rapport de cause à effet entre la lésion vasculaire et la lésion nerveuse, la première engendrant la seconde par le mécanisme de l'ischémie ? Faut-il au contraire les considérer comme deux phénomènes parallèles et indépendants dominés par la même cause ?

Il faut avouer que ce chapitre des névrites vasculaires est encore entouré d'obscurités et que tous ces faits doivent être interprétés avec la plus grande prudence.

CHAPITRE V

Crises vasomotrices

Nous avons déjà eu l'occasion d'étudier à propos des troubles ischémiques des phénomènes vaso-moteurs permanents et nous avons vu qu'ils jouaient un rôle dans la réalisation de certaines teintes anormales observées sur les membres en état d'hypoirrigation. Mais il arrive aussi que la réaction vaso-motrice revêt une allure de paroxysme et se met au premier plan de la scène clinique.

L'évolution des oblitérations artérielles est donc parfois jalonnée par des crises vaso-motrices : le plus souvent, il s'agit d'un SYNDROME DE RAYNAUD.

Ces syndromes de Raynaud symptomatiques de lésions des artères principales des membres sont loin d'être rares. Nous les avons notés chez 4 de nos malades : au membre supérieur gauche, chez un homme de 55 ans (Obs. 34) ; à la main droite, chez un homme de 36 ans (Obs. 41) ; à la main droite, chez une femme de 46 ans (Obs. 42) ; au membre inférieur gauche, chez

un homme de 67 ans (Obs. 12). Depuis longtemps, on a signalé de tels faits. Salvatore de Leo a observé chez un homme de 21 ans un syndrome de Raynaud prédominant au membre supérieur droit. Du même côté, on notait l'absence complète de pouls radial et huméral, témoin certain d'une artérite oblitérante. Dans le cas de Grenet et Pélissier, il y avait un syndrome de Raynaud bilatéral lié à une endartérite des artères de l'avant-bras, d'origine syphilitique. Dans le cas de MM. Labbé et Denoyelles, un syndrome analogue, symétrique, occupait les membres inférieurs et était dû à une artérite syphilitique.

La *physionomie clinique* de ces accidents paroxysmiques est bien connue et ne nous retiendra pas longtemps. Ils évoluent classiquement en trois périodes : syncope locale, asphyxie locale, gangrène.

a) Pendant la phase syncopale, l'extrémité du membre, la main par exemple, ou un seul doigt, se décolore et prend l'apparence de pâleur que revêt le visage en cas de syncope cardiaque. Cette teinte est blanc mat ou jaunâtre. En même temps, la sensibilité de la région atteinte diminue et disparaît.

b) L'asphyxie locale succède à la syncope : les téguments deviennent cyaniques, ou blancs bleuâtres, ou violets, ou même ardoisés. Parfois ils noircissent et prennent une teinte d'encre. Dans les cas légers, on peut ne constater que des macules transitoires, à disposition réticulée, rappelant l'érythème des chauffettes. Cette période asphyxique s'accompagne généralement de sensations douloureuses (élancements, brûlures, ou simplement impression d'onglée).

c) La gangrène est un phénomène inconstant et tardif. Elle revêt le type de l'ischémie parcellaire distale et nous paraît sortir du cadre des réactions vaso-motrices.

Ordinairement, les deux premiers stades se succèdent avec régularité. Mais en fait de syndrome de Raynaud, toutes les variétés peuvent se voir : certains malades ne font que des crises syncopales, d'autres ne connaissent que l'asphyxie locale; chez d'autres, il n'y a jamais succession des deux stades dans le même accès, mais alternance des crises de l'un et l'autre type.

Quant aux *causes provocatrices* des crises, elles sont souvent les mêmes pour un sujet donné : le froid vif, l'immersion dans l'eau froide sont les principales. Au contraire, l'immersion dans un bain chaud arrête les crises ou les atténue. Il peut suffire chez certains sujets particulièrement prédisposés d'une émotion. On voit aussi des crises survenir spontanément, sans cause apparente.

A s'en tenir uniquement au tableau clinique que nous avons esquissé, les syndromes de Raynaud symptomatiques des oblitérations artérielles reproduisent donc les traits de l'affection que décritit Raynaud en 1872. Cependant, il n'y a pas identité absolue entre la maladie de Raynaud proprement dite et les crises vaso-motrices pouvant la simuler au cours des oblitérations des artères principales. Celles-ci, qui seules font l'objet de cette étude reconnaissent un certain nombre de caractères distinctifs qui leur confèrent une physionomie particulière.

1) Ces syndrômes ont toujours comme substratum anatomique une *lésion vasculaire* évidente et cliniquement constatable. Au contraire, la maladie de Raynaud vraie a été considérée dès le début, et par Raynaud lui-même, comme indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire et comme un simple trouble de l'innervation vaso-motrice. Nous verrons les réserves qu'il convient de formuler à ce sujet.

2) *La prédominance unilatérale des troubles.* Ce n'est pas là une règle absolue. Pourtant, les crises vaso-motrices symptomatiques d'une oblitération artérielle siègent ordinairement du côté de cette oblitération; s'il leur arrive de se manifester du côté opposé, ce n'est jamais avec la même intensité. Ce caractère s'oppose à la localisation symétrique des troubles dans la maladie de Raynaud.

3) *L'existence d'autres manifestations artérielles* (douleurs de décubitus, ischémie du membre, claudication intermittente) est le fait d'une oblitération vasculaire importante. On a l'impression que chez de tels malades le trouble vaso-moteur marche dans l'ombre de la lésion oblitérante. Dans la maladie de Raynaud, il constitue au contraire toute la maladie.

4) Enfin, lorsque dans ces syndromes de Raynaud atypiques, la *gangrène* fait son apparition (et cette éventualité est loin d'être constante) elle ne se présente pas avec la physionomie si particulière de la gangrène symétrique des extrémités. Elle réalise un accident ischémique unilatéral, auquel les crises vaso-motrices antérieures ne confèrent aucun caractère

d'originalité : le plus souvent, on a affaire à une ischémie parcellaire distale, exceptionnellement à une gangrène étendue (Obs. 12).

Tels sont les principaux caractères qui éloignent les crises vaso-motrices que nous étudions de la maladie de Raynaud vraie. Toutefois, il ne s'agit là que de divergences apparentes et ces deux types cliniques que nous venons d'opposer l'un à l'autre se rejoignent sur le terrain pathogénique et nous apparaissent comme les deux pôles d'une seule et même maladie artérielle.

On ne se fait plus, en effet, de la maladie de Raynaud la même conception qu'autrefois. La théorie purement spasmodique a perdu du terrain et l'on s'est demandé si dans la genèse de ce syndrome symétrique et surtout des accidents gangréneux terminaux, les artères ne jouaient pas un rôle plus important qu'on l'avait cru tout d'abord. Ce rôle de l'endartérite déjà soupçonné par Vulpian fut affirmé plus tard dans de nombreuses observations qui ont été rassemblées dans les thèses de Courchet et de Marson. Citons celles de Bouveret (maladie de Raynaud chez un athéromateux de 68 ans), de Saint-Philippe (endartérite oblitérante des artères des extrémités), de Krisowski (artériolite chronique syphilitique diffuse), d'Elsenberg (athérome des petites ramifications de la dorsale du pied), d'Osler, Pearce Gould, Hadden, Walsham, Dehès, Bourelly, etc... En 1911 parut l'important mémoire de Bret et Chalier, qui mit en évidence le rôle considérable des lésions artériolaires périphériques. Celles-ci existeraient toujours, selon M. Chalier, et cons-

titueraient le substratum anatomique nécessaire à la production du spasme. Signalons l'observation de syndrome de Raynaud par artérite syphilitique, rapportée par M. Nicolas dans la thèse de Mlle Bélinski, celle de Souques. Le malade de Lévy-Bing et Gerbay était un syphilitique secondaire atteint d'une maladie de Raynaud que les auteurs rattachent à des lésions d'artérite. Récemment, MM. Gallavardin et Bernheim ont observé un syndrome de Raynaud à évolution classique, mais à manifestations parcellaires, terminé par une gangrène massive du petit doigt de la main droite. L'examen histologique des artères collatérales de ce doigt montra de grosses lésions d'endartérite avec oblitération presque complète. Il existait aussi de l'endophlébite. Enfin la coexistence signalée depuis longtemps de la maladie de Raynaud et de lésions valvulaires (rétrécissement mitral) est un argument de plus en faveur de la théorie artéritique. Il est probable que le rétrécissement mitral et la maladie de Raynaud sont les effets d'un même processus inflammatoire, qui frappe à la fois l'endocarde et les artères des extrémités (Roque et Chaliier, Chaliier).

Tous ces arguments qui tendent à donner à la maladie de Raynaud proprement dite une base artéritique, l'apparentent donc du même coup avec les crises vaso-motrices symptomatiques des oblitérations artérielles. Dans l'un et l'autre cas, la réaction vaso-motrice est comparable et ne diffère que par la localisation différente des lésions artérielles qui la provoquent et l'entretiennent. Tantôt ce sont les troncs vasculaires de gros et de moyen calibre qui sont at-

teints de sténoses ou d'oblitérations cliniquement constatables. Tantôt les lésions se cantonnent aux petites artères ou aux fines artérioles terminales, ne modifient même pas la pulsatilité du membre et passent forcément inaperçues. Il semble même que ce soient ces lésions fines qui engendrent le spasme le plus facilement, alors que ce pouvoir spasmogène est peu accentué dans les oblitérations des gros troncs.

En résumé, il existe une parenté étroite entre la maladie de Raynaud autonome, symétrique, et les syndromes de Raynaud symptomatiques, unilatéraux : celle-là résulte de fines artériolites distales, ceux-ci de l'atteinte plus massive d'un vaisseau principal.

Quant au mécanisme intime du trouble vaso-moteur engendré par les altérations vasculaires, il est mal connu : peut-être faut-il l'attribuer à une réaction du sympathique périartériel. Il faut reconnaître que ces malades sont très améliorés par la sympathectomie, ou par la résection du cordon fibreux représentant l'artère oblitérée (Leriche).

Ces crises paroxystiques du type Raynaud ne sont pas les seules qu'il soit donné d'observer au cours des oblitérations artérielles. Elles peuvent revêtir, quoique plus rarement, une allure différente qui les rapproche de l'ÉRYTHROMÉLALGIE (maladie de Weir-Mitchell). On assiste alors à des crises très douloureuses s'accompagnant d'une turgescence congestive de l'extrémité atteinte avec rougeur et élévation de la température locale. La coloration des parties molles est ordinairement phlegmoneuse ou carminée, parfois mélangée de teintes violacées. Trois causes principa-

les sembleraient intervenir dans la production de ces crises : la chaleur, la position déclive du membre, la fatigue.

Le malade de l'observation 43 présentait des paroxysmes analogues. Parkes Weber en a signalé aussi dans l'évolution de certaines artérites oblitérantes juvéniles (thrombo-angéite oblitérante). Dans un cas observé par Leriche avec Carrive et Plisson, l'artère pédieuse ne battait pas et il existait une oblitération absolue, inflammatoire de toute la fémorale superficielle depuis l'abouchement de la fémorale profonde jusqu'au creux poplité.

En dépit de ces constatations, on n'est pas autorisé à donner à ces faits le nom d'érythromélgie. Tous les auteurs, qui, depuis Weir Mitchell, ont étudié ce curieux syndrome (Lannois, Lewin, Lannois et Porot, L. Lévi, Benoist, Cassirer, May et Hillemand) ont posé en principe que la perméabilité artérielle était toujours conservée chez ces malades et que la violence des battements artériels et l'hyperpulsatilité sont constantes pendant les paroxysmes. L'érythromélgie serait donc à priori incompatible avec la notion d'une oblitération artérielle.

En réalité, cette formule rigoureuse mérite quelques adoucissements, et voici pourquoi :

a) On a constaté des lésions d'endartérite dans l'érythromélgie authentique (Weir Mitchell, Dehio, Sachs et Wiener, Schaw, Hamilton).

b) Il n'y a pas, comme on l'a cru longtemps, une opposition formelle entre l'érythromélgie et le syndrome de Raynaud. Ces deux phénomènes peuvent

s'associer (Lannois et Porot, Woohres, Morel-Laval-lée). Benoist a noté cette association dans 40 % des cas d'érythromélgie vraie.

c) Certaines formes peuvent évoluer tardivement vers une gangrène ischémique distale.

Pour toutes ces raisons, on peut se demander si à côté de l'érythromélgie vraie, où le système vasculaire paraît indemne, il n'existe pas *des paroxysmes vaso-moteurs simulant l'érythromélgie*, liés à une épine irritative artérielle, en l'espèce une artérite oblitérante. Ces faits, d'observation exceptionnelle d'ailleurs, se relieraient aux syndromes de Raynaud par des transitions insensibles. Peut-être répondraient-ils à des bouffées de vaso-dilatation périphérique, le syndrome de Raynaud étant plutôt le fait d'un spasme vasoconstricteur.

En résumé, on peut observer, au cours des oblitérations artérielles, soit des syndromes de Raynaud d'allure un peu atypique, soit des crises douloureuses rappelant l'érythromélgie, tous phénomènes devant être regardés comme l'expression d'un déséquilibre du système vaso-moteur périphérique (sympathique).

CHAPITRE VI

Phlébites associées

La fréquence des lésions veineuses, au cours des oblitérations artérielles, est un fait reconnu depuis longtemps et sur lequel on ne saurait trop insister. Tripier ne manquait jamais de le souligner dans ses leçons et tous les auteurs qui ont disséqué les membres de malades atteints de gangrène, ont fait des constatations analogues, qu'il s'agisse de la gangrène sénile ou de la thrombo-angeite (Parkes Weber, Léo Buerger).

Parmi ces lésions veineuses, on en distingue d'anciennes et de récentes.

1° *Les lésions anciennes* existent presque toujours à un degré plus ou moins marqué. La veine s'épaissit considérablement, au point de ressembler à l'artère satellite, dont elle prend l'aspect et la consistance. La confusion peut être commise, si l'on n'a pas soin de repérer les rapports anatomiques des deux organes. A la coupe, on constate des lésions scléreuses dif-

fuses, intéressant toutes les tuniques. L'intima surtout prolifère, rétrécit la lumière centrale, qu'elle peut arriver à combler. L'inflammation chronique de la tunique externe fait naître entre la veine et l'artère de fortes adhérences rendant les dissections malaisées. La tunique moyenne n'est pas davantage épargnée, ses trousseaux musculaires sont dissociés et étouffés par la prolifération conjonctive, les tuniques élastiques en sont disloquées. Toutes ces lésions ont une allure peu inflammatoire, peu active et sont pauvres en éléments cellulaires ; elles marchent de pair avec l'artérite concomitante ; elles sont d'ailleurs fréquentes chez les sujets âgés, exempts de troubles vasculaires périphériques.

2° *Les lésions récentes* consistent surtout en une thrombose veineuse parallèle à la thrombose artérielle. On peut la considérer soit comme la conséquence de la stagnation sanguine et de la diminution de la vis à tergo, soit comme le résultat d'une inflammation subaiguë, née primitivement dans les tuniques artérielles et propagée secondairement à la paroi veineuse. Cette dernière hypothèse n'est pas invraisemblable et elle a pour elle ce fait que la paroi des veines thrombosées est parfois criblée d'innombrables petites cellules rondes, témoins d'une poussée phlébitique. Nous avons trouvé cette thrombose veineuse dans la plupart de nos autopsies de gangrènes séniles. Anatomiquement, il s'agit de coagulations cruoriques adhérentes à l'endoveine en certains points, s'en détachant facilement ailleurs. Tantôt, cette thrombose s'étend sur un court trajet et ne dépasse

pas en amont, ni en aval les limites de la thrombose artérielle ; tantôt elle est longue, mais discontinue, laissant par places des secteurs perméables ; tantôt elle est plus étendue que la thrombose artérielle et nous avons vu plusieurs fois une thrombose oblitérer toutes les veines d'un membre inférieur et remonter jusqu'à l'iliaque primitive, alors qu'il n'existait qu'un caillot limité à l'artère fémorale. De plus, les veines superficielles n'échappent pas à ce processus oblitérant : nous les avons vues constituer ces cordons bleuâtres et indurés à la racine des membres gangrénés.

Quand on songe à l'importance de ces lésions veineuses, on ne s'étonne plus des échecs auxquels ont conduit les interventions chirurgicales qui ont voulu faire jouer aux veines le rôle d'anastomoses de suppléance (anastomose artério-veineuse). Des revues critiques de Bernheim (de Baltimore) et de Roussiel se dégagent une impression défavorable sur les résultats de ces interventions que la thrombose veineuse associée compromet ou rend d'avance impraticables.

Dans quelle mesure ces lésions veineuses anciennes ou récentes sont-elles susceptibles de modifier l'allure clinique des troubles ischémiques ? Plusieurs cas doivent être envisagés.

1° Le plus souvent, *la thrombose veineuse reste latente* et la maladie artérielle évolue, sans être influencée par elle.

2° D'autres fois, la symptomatologie phlébitique apparaît au milieu de la scène ischémique sous forme d'un œdème injectant les tissus malades. Ce sont ces

formes d'*ischémie avec œdème de stase*, qui deviennent facilement le siège d'infections secondaires et qui, nous l'avons vu, subissent la transformation humide.

3° Enfin, il est des cas où l'expression phlébitique arrive à dominer les manifestations ischémiques. Il s'agit d'oblitérations artérielles limitées qui ne donnent lieu qu'à des symptômes passagers ou peuvent même passer inaperçues, mais elles servent d'amorce à des coagulations veineuses particulièrement envahissantes. Ce sont les *formes phlébitiques des oblitérations artérielles* décrites par MM. Gallavardin et A. Devic. Voici succinctement résumées les deux observations sur lesquelles ces auteurs se sont appuyés.

OBSERVATION V

(Docteurs GALLAVARDIN et DEVIC)

Thrombose aortique sur foyer athéromateux avec manifestations emboliques multiples (rate, reins, membres inférieurs). Au niveau du membre inférieur gauche, manifestations ischémiques limitées et transitoires par oblitération embolique du tronc tibiopéronier ; puis, apparition d'un œdème mou, phlébitique, avec disparition de tout symptôme ischémique.

C..., âgée de 63 ans, entre dans le service du Docteur Laroynne, le 25 mars 1920, pour une strumite suppurée développée sur un goître ancien.

Le lendemain, on note des signes légers, mais indiscutables d'oblitération artérielle au niveau du pied gauche. Ce pied est un peu pâle, plus froid que l'autre et le siège de fourmillements. Suppression des battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure, qui battent nettement du côté opposé. Conservation des battements de la poplitée du côté malade. Diminution de la pulsatilité au Pachon, par rapport au côté sain (un quart de division, au lieu de trois divisions à la partie moyenne de la jambe).

Les jours suivants, persistance des troubles ischémiques, sans accentuation notable. Puis, apparition de dyspnée et surtout d'un œdème marqué, d'abord à la jambe malade, puis à l'autre jambe.

Transportée, le 12 avril, dans le service du Docteur Gallavardin, la malade présente aux deux jambes, et surtout du côté gauche, un œdème très prononcé, blanc et mou, tout à fait analogue à celui qu'on observe dans une phlébite banale. Si l'on n'avait pas vu la malade les jours précédents, jamais l'idée qu'il pût y avoir sous cet œdème une oblitération artérielle ne se fût présentée à l'esprit. Il n'existait plus aucun symptôme d'ischémie. On notait, à la surface des deux jambes, une sorte de réseau à larges mailles, dont l'aspect rappelait celui des réticulations pigmentaires visibles sur les cuisses des femmes à chaufferettes.

A l'autopsie, on se rend compte que l'origine des embolies artérielles n'est pas dans le cœur, qui est sain, mais dans une grosse plaque de thrombose aortique, sur caverne athéromateuse située au-dessous de l'embouchure des gros vaisseaux de la base. Nombreux infarctus blancs de la rate et des reins.

On dissèque complètement les vaisseaux du membre inférieur gauche. On constate une oblitération artérielle complète au niveau du tronc tibiopéronier. Cette oblitération s'étend sur une hauteur de 7 à 8 centimètres, avec caillot fibrineux blanchâtre au centre et caillots cruoriques aux deux extrémités. Le caillot cruorique supérieur remonte jusqu'à l'anneau des adducteurs. Il n'existe aucun caillot, soit dans la fémorale, soit dans toute la tibiale postérieure, à partir du milieu du mollet. Mais toutes les veines du membre inférieur gauche, surtout au niveau de la partie postérieure de la jambe, sont oblitérées.

Donc, oblitération artérielle limitée des artères de la partie supérieure de la jambe, avec extension minime du caillot n'ayant donné lieu qu'à des symptômes passagers d'ischémie sanguine. En revanche, phlébite extensive, responsable de l'allure clinique phlébitique présentée par la malade.

OBSERVATION VI
(Docteurs GALLAVARDIN et DEVIC)

Aortite syphilitique, avec insuffisance aortique et signes d'insuffisance cardiaque grave. — Coexistence de lésions artérielles athéromateuses généralisées.

Au niveau du membre inférieur droit, oblitération artérielle thrombotique, à début brusque, avec manifestations gangréneuses classiques, ayant nécessité l'amputation.

Au niveau du membre inférieur gauche, aspect clinique d'une phlébite, installée progressivement il y a un mois, mais anatomiquement consécutive à une oblitération artérielle limitée de la tibiale postérieure par thrombose athéromateuse.

F..., âgé de 65 ans, entre à l'hôpital le 2 juin 1920, présentant une grosse aortite syphilitique, avec volumineuse insuffisance aortique, gros cœur, accès fréquents d'œdème pulmonaire ayant déjà nécessité deux saignées, etc...

Au niveau des membres inférieurs, la différence d'aspect à droite et à gauche est impressionnante. *Le membre inférieur droit* présente tous les signes classiques d'une volumineuse oblitération artérielle siégeant vraisemblablement au niveau du tronc tibiopéronier et se traduisant par du refroidissement et de la pâleur de l'avant-pied, de grosses ecchymoses diffuses de la moitié inférieure de la jambe. Pas d'œdème. Cette oblitération artérielle aurait débuté brusquement par une douleur vive dans la jambe, il y a quatre jours. On ne sent de battements ni au niveau de la tibiale postérieure, ni au niveau de la poplitée ; mais les battements de la fémorale au triangle de Scarpa sont perçus.

Le membre inférieur gauche, au contraire, présente un volumineux œdème, qui s'étend du pied jusqu'à la racine de la cuisse et qui contraste avec l'absence de la tuméfaction du côté opposé. Cet œdème unilatéral du membre inférieur gauche remonte à environ un mois et demi et se serait installé progressivement, sans douleurs, sans aucun symptôme ischémique. Actuellement, on ne constate aucune diminution de la température locale au niveau des orteils.

Le seul diagnostic logique était donc, chez ce malade : oblitération artérielle du membre inférieur droit et phlébite du membre inférieur gauche.

Le malade fut amputé de sa jambe gauche le surlendemain de son entrée et mourut deux jours après, à la suite d'une hémorragie de son moignon.

Le Docteur Laroyenne, qui pratiqua l'intervention, constata une artère athéromateuse à parois très dures et calcifiées. Cette artère était oblitérée par un caillot, qui remontait jusqu'à la partie moyenne de la fémorale. De plus, il y avait une oblitération complète de la veine fémorale.

A l'autopsie, on trouva une aortite syphilitique généralisée très typique, sans plaque thrombosique, sans caillot dans le cœur.

Les artères du membre inférieur gauche plébitique furent soigneusement disséquées jusqu'à la cheville. La fémorale, la poplitée, la tibiale postérieure, furent trouvées épaissies, calcifiées par place, mais libres sur tout leur parcours. La tibiale postérieure, par contre, est oblitérée sur 6 à 8 centimètres, à partir de sa partie moyenne. Sur tout ce trajet, l'artère est transformée en un cordon fibreux, dense, qui semble confondu avec ses parois et au milieu duquel, soit à la section, soit à des tentatives d'ouverture, on ne remarque aucun pertuis central. Au-dessous, et jusqu'à la cheville, l'artère n'est plus complètement oblitérée, mais montre à la section des parois extrêmement épaissies, qui empiètent beaucoup sur sa lumière, et qui laissent seulement au centre un pertuis circulaire très réduit, qui admettrait à peine une fine aiguille Pravaz. Il ne s'agit donc certainement pas d'une oblitération par embolie, mais d'une thrombose par artérite, athéromateuse ou syphilitique, symétriquement développée dans les deux membres inférieurs. Le système veineux présente des lésions étendues de phlébite. Les saphènes sont perméables, mais toutes les veines accompagnant le tube artériel disséqué, depuis l'anneau crural jusqu'à la cheville, sont complètement oblitérées. La veine fémorale notamment est thrombosée en totalité. Le contraste est frappant entre la limitation de l'oblitération artérielle, assez localisée et

progressive pour avoir permis l'établissement d'une circulation collatérale, et la phlébite à allure extensive, qui a dominé la scène clinique.

A propos de ces formes phlébitiques des oblitérations artérielles, MM. Gallavardin et Devic soulèvent la question de la phlébite des cardiaques et se demandent si certaines d'entre elles ne pourraient pas s'expliquer par des embolies artérielles qui amorceraient par le double mécanisme de la stase et de l'inflammation une thrombose veineuse étendue à manifestations prédominantes.

CHAPITRE VII

Aperçu synthétique

Jusqu'ici, nous n'avons fait que disséquer les syndromes circulatoires périphériques et isoler leurs éléments constitutants. Nous avons donné à chacun d'eux son explication pathogénique. Ce travail d'analyse systématique une fois accompli, nous nous trouvons en présence des groupements symptomatiques suivants:

1° Symptômes traduisant une *insuffisance d'irrigation sanguine* (Leriche et Policard).

a) Troubles ischémiques et gangrènes ;

b) Infarctus musculaires.

2° Symptômes traduisant un *trouble de l'innervation vaso-motrice* du membre (Leriche et Policard) :

Paroxysmes vaso-moteurs.

3° Symptômes traduisant à la fois une *insuffisance circulatoire mécanique* et un *spasme vasculaire* :

Claudication intermittente.

4° Symptômes traduisant *le retentissement de la lésion artérielle sur les veines et les nerfs.*

a) Phlébites associées ;

b) Phénomènes douloureux et névrites ischémiques.

Faut-il voir, dans ces cadres cliniques, les aspects multiples d'une même affection, les étapes successives d'un même processus ? Nous ne le pensons pas. Il ne faut pas croire que, chez le même malade, se succèdent ou coexistent tous ces troubles. Il n'y a pas entre eux la dépendance obligatoire ou le parallélisme auxquels on serait en droit de s'attendre.

C'est ainsi qu'on décrit d'ordinaire aux artérites séniles une période prodromique, caractérisée par des douleurs, des bouffées vaso-motrices du type Raynaud, par le syndrome de claudication intermittente, puis une période d'état où l'on observe la gangrène. Le premier stade répondrait à des lésions incomplètes, en voie d'installation ; le second, à des désordres étendus et irrémédiables. A notre avis, c'est là une conception inexacte des faits : manifestations ischémiques, douleurs, claudication intermittente, phénomènes vaso-moteurs appartiennent, en réalité, à des séries différentes, qui peuvent dans certains cas, se rencontrer chez le même sujet, mais qui, très souvent, se voient à l'état isolé. La même cause oblitérante conduira donc tel malade à la claudication intermittente, tel autre à la maladie de Raynaud, tel autre à la gangrène. Nous ne saurions trop insister sur l'indépendance relative et le défaut de parallélisme de ces multiples tendances cliniques.

a) L'ÉTUDE DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE est, à cet égard, très instructive. On a l'impression qu'il s'agit là d'un trouble différent de l'ischémie. Ces deux manifestations se séparent, en effet, sur de nombreux points.

1° *La claudication intermittente est inconstante dans les antécédents des malades atteints de gangrène.* Sur 26 cas de gangrène sénile, nous ne l'avons retrouvée que 6 fois. Chez les 20 autres malades, le trouble ischémique n'avait été précédé d'aucun prodrome, si ce n'est par des douleurs au repos, n'ayant rien de commun avec le syndrome d'effort. A noter que ces formes où la claudication intermittente fait défaut correspondent aux gangrènes étendues, massives, des grands vieillards (âge moyen, 69 ans) ; au contraire, elle est l'apanage des formes limitées, progressives, des sujets d'un âge moins avancé (âge moyen, 62 ans).

2° *Un grand nombre de claudications intermittentes n'évolue jamais vers la gangrène.* Il en fut ainsi chez 4 de nos malades sur un total de 9. Il faut se souvenir aussi que la claudication intermittente est ordinairement bilatérale, alors que la plupart des gangrènes qui lui succèdent siègent d'un seul côté. Enfin, on voit des sujets qui, après avoir eu d'un seul côté le syndrome d'effort, font leur gangrène dans le membre opposé, où, précisément, ils n'avaient jamais éprouvé aucun symptôme fonctionnel.

3° *La claudication intermittente frappe presque exclusivement le sexe masculin,* nous ne l'avons vue qu'une fois sur neuf chez la femme. Par contre, les

accidents ischémiques se répartissent beaucoup plus également sur les deux sexes (11 femmes, 17 hommes).

Pour toutes ces raisons, il y a lieu d'admettre que *la claudication intermittente et l'ischémie ne sont pas deux stades successifs dans l'évolution d'un même phénomène, mais bien deux tendances cliniques différentes engendrées par la même maladie artérielle.*

b) On constate aussi une INDÉPENDANCE BIEN NETTE ENTRE LES TROUBLES VASO-MOTEURS ET LES AUTRES SYMPTÔMES. La coexistence du syndrome de Raynaud et de la claudication intermittente est plutôt rare. Quant à la gangrène, elle est loin d'être l'aboutissant obligé de ces paroxysmes vaso-moteurs, qui peuvent longtemps s'observer à l'état de symptôme isolé chez le même malade.

c) On pourrait multiplier les exemples. Tel malade fera des plaques fibreuses musculaires et ne souffrira jamais. Tel autre parcourra tout le cycle des accidents ischémiques, sans éprouver jamais de douleurs. Un troisième présentera uniquement des manifestations douloureuses. Cet autre enfin traduira son artérite selon un thème exclusivement phlébitique.

D'une façon générale, et nous insistons à dessein sur ce point, le trouble vasculaire qui produit les dégâts ischémiques est différent de celui qui engendre les symptômes douloureux ou angio-spasmodiques. *Il y a une discordance fondamentale entre le pouvoir infarctogène et le pouvoir spasmogène d'une oblitération artérielle.*

Cette notion, qui ressort de l'étude des syndrômes périphériques se vérifie d'ailleurs à propos des lésions

coronariennes et cette COMPARAISON ENTRE LES ARTÉ-
RITES DES MEMBRES ET LES ARTÉRITES CORONARIENNES
nous paraissant fertile en enseignements, nous ne sau-
rions mieux faire que rapporter ici les réflexions que
M. Gallavardin y a consacrées dans son rapport sur
l'angine de poitrine :

« *La comparaison entre la claudication intermit-
tente et l'angor d'effort*, faite par Charcot et Potain,
a été généralement acceptée. C'est à peine si l'on note
quelques voix discordantes, celles de Laubry, qui
écrit : « Nous n'avons rien vu qui justifie l'assimila-
« tion classique de l'angine de poitrine à une claudi-
« cation intermittente du myocarde » ; celle de Clif-
ford Albutt, qui oppose à cette conception de l'isché-
mie myocardique la persistance du pouls. Cette per-
sistance s'explique cependant bien. Même ischémié,
le ventricule reste enchaîné à l'oreillette. Il doit sui-
vre les incitations sinusales ou cesser de battre :
c'est la loi du tout ou rien et sans doute cesse-t-il de
battre brusquement dans les cas mortels, comme le
fait a été constaté par plusieurs auteurs. On ne peut
demander au ventricule de boîter comme une jambe,
ce qui ne l'empêche pas de manifester sa souffrance
d'une façon paroxystique, tout comme les muscles de
la jambe, dans les cas d'oblitération artérielle des
membres inférieurs... Cawadiaz a fait remarquer
l'analogie de la crise vaso-constrictive de la claudi-
cation intermittente avec le spasme coronarien, cause
de la crise angineuse. L'assimilation de la claudication
intermittente avec l'angor d'effort nous paraît donc
pleinement justifiée. La coïncidence de ces deux syn-

drômes n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. Parkes Weber, Cawadias en ont cité des exemples. Dans mes observations, je l'ai notée trois fois et de tels faits sont sans doute moins rares qu'on ne le pense, puisque Heitz a pu, tout récemment, réunir une douzaine de cas personnels.

« *Même parenté entre l'angor et le syndrome de Raynaud.* J'ai eu l'occasion de voir plusieurs cas de syndromes de Raynaud unilatéraux, consécutifs à des oblitérations anciennes de la sous-clavière, et j'ai toujours vu les mêmes causes provocatrices de l'angor d'effort, à savoir le mouvement, le froid, les émotions, déclencher parallèlement des crises de syncope et d'asphyxie locale des extrémités. On avait l'impression que ces malades faisaient leur angine de poitrine dans leurs bras. L'analyse de certains cas est particulièrement suggestive. J'ai vu un homme de 55 ans, qui présentait une oblitération des gros troncs artériels du membre inférieur gauche, avec atrophie musculaire légère, claudication intermittente, refroidissement et cyanose des orteils, abolition du pouls et des oscillations dans ce membre. Or, une nuit, survinrent des troubles brusques dans un membre supérieur : alors que le malade était au lit, il ressentit une douleur dans les doigts de la main gauche et s'aperçut que trois de ces doigts étaient bleus et un peu enflés, ces troubles disparurent au bout d'une demi-heure et se reproduisirent deux heures plus tard. Après être devenus bleus, les doigts prirent une teinte violacée, qu'ils gardèrent pendant le jour qui suivit. Depuis ce moment, le malade présente un syndrome de Raynaud

et la simple exposition au froid suffit à ramener les mêmes phénomènes de pâleur et d'asphyxie. Similitude singulière avec certains accès angineux, dont le début a été brusque et qui laissent après eux un reliquat d'angor d'effort. Dans la maladie de Reynaud classique, sans lésions apparentes du système artériel et avec influence spasmogène évoluant sans doute sur des altérations plus diffuses et non oblitérantes, même analogies, et l'examen attentif des malades montre des relations saisissantes avec l'angor d'effort, à cela près que, dans ce dernier cas, c'est dans le cœur que les malades font leur syndrome de Raynaud. Ce rapprochement du syndrome de Raynaud et de l'angine de poitrine a été fait depuis bien longtemps par Durozier, et des exemples de coïncidence des deux affections ont été signalés par Salvini, Schott, Bard ; personnellement, j'ai constaté une telle coïncidence dans trois cas, et dans l'un d'eux, pour compléter le syndrome poly-artéritique, il existait en même temps de la claudication intermittente. »

Si la claudication intermittente et le syndrome de Raynaud sont aux membres ce que l'angor pectoris est au cœur, il n'est pas douteux, d'autre part, que *l'infarctus du myocarde est l'équivalent de la gangrène ischémique des extrémités.*

Or, comme M. Gallavardin l'a montré, dans la très grande majorité des cas, « la constitution d'une lésion infarctoïde massive du myocarde n'entraîne pas la production d'angine de poitrine ». Sur 25 malades porteurs d'infarctus myocardiques, vérifiés par l'autopsie, un seul était angineux d'effort, deux

autres avaient éprouvé, peu de temps avant la mort, un accès angineux au repos, unique, qui avait marqué le début de leur insuffisance cardiaque et n'avait pas été suivi d'angor d'effort. Chez les 22 autres, il n'y avait eu, à aucun moment de leur évolution, le moindre symptôme angineux.

Ce défaut de parallélisme entre le pouvoir infarctogène, ischémiant et le pouvoir spasmogène des lésions artérielles nous paraît donc aussi certain pour les artères coronaires que pour les artères périphériques. « C'est que, en fait de troubles de la circulation artérielle, il faut compter avec les obstacles fixes à la circulation et avec les réactions angio-spasmodiques. La symptomatologie des unes ne cadre pas forcément avec celle des autres, et leur cause dépend sans doute de bien d'autres facteurs que de la seule intensité des lésions. » (Gallavardin.)

DEUXIÈME PARTIE

Nous envisagerons successivement les types cliniques suivants :

- 1° Embolies ;
 - 2° Artérites aiguës infectieuses ;
 - 3° Artérites séniles ;
 - 4° Artérites précoces ou juvéniles ;
 - 5° Artérites des diabétiques.
-

CHAPITRE PREMIER

Embolies

On pourra s'étonner que, sur un total de 53 observations, nous n'en ayons relevé que 4 où il s'agissait certainement d'embolies. En réalité, plus on avance dans l'étude des syndromes artériels périphériques, plus on se convainc de la rareté des embolies, comparée à la fréquence considérable des thromboses. Cette notion de la rareté des processus emboliques dans les artères des membres nous paraît fondamentale, et tous les observateurs, même ceux qui primitivement faisaient aux embolies la part la plus large, finissent par s'y rallier.

OBSERVATIONS

OBSERVATION VII

(Docteur GALLAVARDIN)

*Cardiopathie mitrale ancienne chez une femme de 54 ans.
— Gangrène embolique du membre inférieur gauche à installation progressive. — Embolie de la fémorale avec thrombose ascendante et oblitération lente des collatérales. — Infarctus pulmonaires emboliques avec thrombose secondaire.*

P... Henriette, 54 ans. Cardiopathie mitrale avec arythmie complète d'origine rhumatismale. Bien tolérée jusqu'à ces 5 ou 6 derniers mois.

Cette malade a fait deux manifestations emboliques récentes :

1° Il y a 10 jours, aphasie transitoire; 2° plus récemment une oblitération artérielle au niveau du membre inférieur gauche.

On constate actuellement des symptômes d'ischémie massive occupant tout le pied et la moitié inférieure de la jambe. Les battements de la fémorale, nettement perçus à l'arcade crurale, au moment de l'entrée, se sont atténués les jours suivants. Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas, c'est que, même en insistant et en poussant l'interrogatoire à fond, il est impossible de lui faire raconter une histoire de début brusque ou d'aggravation brusque de symptômes ressentis dans le membre inférieur gauche. Tout a été parfaitement progressif : c'est environ vers le 20 février, c'est-à-dire il y a un mois, qu'ont commencé à se développer des sensations anormales dans la cheville gauche, quelques fourmillements et quelques picotements. Ces symptômes s'accompagnaient de crampes dans les mollets, d'un peu de lourdeur dans la marche et d'un aspect plus violacé du pied et de la jambe le soir et se sont accrus très progressivement. C'est seulement il y a une dizaine de jours, c'est-à-dire quinze ou vingt après le début, que la malade se mit à souffrir en marchant et constata qu'elle sentait mal son pied et qu'il se dérobaient sous elle. Elle dut alors se mettre au lit et les douleurs augmentèrent peu à peu.

29 mars (onze jours après l'entrée). — *Amputation de la cuisse au tiers inférieur.* A l'incision de la fémorale, au pli de l'aîne, caillot rouge cruorique. On introduit dans l'artère une sonde cannelée pour rétablir la circulation. Ce n'est qu'après plusieurs tentatives et en remontant à plus de 10 centimètres en dessus de l'arcade, jusque dans l'iliaque, que l'on réussit à détacher le caillot. En retirant la sonde, un caillot de 5 à 6 cm. est expulsé brusquement. Le sang s'échappe, on serre la ligature.

Olitus. le 18 mai.

Dissection de la jambe amputée : Oblitération de la fémorale et de la poplitée par un caillot cruorique mou, noir et libre dans sa partie inférieure, plus adhérent et laissant un revêtement granuleux de la paroi artérielle à la partie moyenne. La partie de l'artère où le caillot est le plus adhérent est l'origine des collatérales. Au-dessous du thrombus, les artères sont saines, vides de sang et paraissent contractées avec une lumière réduite. Thrombose des veines poplitée et tibiales.

En présence de cet état de la jambe et des constatations faites sur la cuisse, on se rend bien compte que l'embol primitif n'est important que parce qu'il est l'amorce d'une maladie thrombosique. C'est celle-ci qui fait de la mortification des tissus et qui risque de poursuivre sa marche ascendante après l'intervention.

Autopsie. — 1° Rétrécissement mitral très serré avec gros cœur droit et caillots fibrineux dans l'oreillette gauche. Semis d'endocardite terminale.

2° Nombreux infarctus pulmonaires avec coagulations ascendantes dans l'artère pulmonaire droite.

3° Du côté amputé, thrombose ascendante remontant sur la fémorale, l'iliaque externe et obstruant l'hypogastrique. L'iliaque primitive et l'aorte sont libres.

OBSERVATION VIII (Docteur GALLAVARDIN)

Gangrène vraisemblablement embolique du pied droit chez une femme présentant un rétrécissement mitral pur, d'origine indéterminée. — Amputation, guérison. — Puis, mort six mois après, avec des symptômes d'asystolie. — Infarctus viscéraux multiples.

B... Française, 59 ans. Entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 2 novembre 1908.

Malade présentant un rétrécissement mitral pur d'origine indéterminée. *En avril dernier*, elle a vu apparaître un ulcère sur la face interne de sa jambe droite, en un point où elle aurait eu une plaie étant jeune. En juillet, elle entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, avec des phénomènes de gan-

grène du pied : les téguments étaient refroidis, noirâtres et elle éprouvait de vives douleurs. On pense à une oblitération artérielle et l'amputation est pratiquée. Il est probable que cette gangrène fut d'origine embolique, bien que le début n'ait pas été absolument subit, du moins au dire de la malade qui s'exprime très mal.

La malade qui, avant cette gangrène, se portait très bien et n'avait jamais été oppressée, commença une scène asystolique à évolution rapide, entrecoupée de rémissions. Elle succomba le 10 janvier 1909.

L'autopsie montra un rétrécissement mitral avec cœur de 440 gr. L'oreillette gauche était très dilatée et l'auricule contenait des caillots blanchâtres, ce qui explique les nombreuses embolies lancées dans la grande circulation.

On trouve en effet des infarctus rénaux multiples. L'artère rénale est oblitérée jusque dans l'aorte. Au niveau du moignon d'amputation on trouve un caillot artériel remontant très haut jusque dans la partie inférieure de l'aorte abdominale. Nombreux infarctus pulmonaires truffés, surtout à droite. Il est probable que toutes ces oblitérations artérielles sont d'origine embolique.

OBSERVATION IX (Docteur GALLAVARDIN)

Embolie dans les artères de la jambe gauche chez un homme de 37 ans, porteur d'une lésion mitro-aortique avec rétrécissement mitral typique. — Gangrène. — Amputation de cuisse. — Mort, 3 ans plus tard, du fait de la cardiopathie.

M. R..., 37 ans. Vu en août 1916 présente une *endocardite mitro-aortique typique* avec rétrécissement mitral très net. Tachyarythmie. Les premiers signes fonctionnels datent de 3 ans, c'est-à-dire de 1913.

Le 28 décembre 1920, le malade est pris en montant dans son lit de violentes douleurs dans la jambe gauche. Son pied se refroidit et bientôt apparaissent des plaques noires de gangrène remontant jusqu'à mi-hauteur du mollet.

Amputation au tiers supérieur de la cuisse le 12 janvier

1921 (Docteur Termier). Guérison en 10 jours. Le malade est revu en bon état le 4 avril 1921.

En janvier 1924, le malade succombe à son affection cardiaque.

OBSERVATION X

(Docteur GALLAVARDIN)

Endocardite infectieuse avec embolies multiples. — Aux membres inférieurs, syndrome ischémique passager ayant finalement rétrocedé en ne laissant que peu de traces.

A l'autopsie, embolie de la fémorale à droite avec thrombose ascendante et de la poplitée à gauche (embolie septique avec transformation pruriforme).

C... Claude, 31 ans. Se présente, le 29 juillet 1920, avec tous les symptômes d'une endocardite infectieuse, greffée sur une endocardite rhumatismale ancienne et dont les premières manifestations datent d'un mois environ : accès fébriles, splénomégalie, souffle diastolique aortique et rétrécissement mitral probable.

Le 5 août : douleur violente dans le pied gauche et l'on trouve que de ce côté la pédieuse est à peine sentie. Douleur exquise à la pression le long de ce vaisseau. A part un très léger œdème avec rougeur de la région dorsale du pied on ne note rien de particulier. Phénomènes analogues à droite. L'hémoculture pratiquée hier est négative.

Le 24 septembre : les phénomènes ischémiques qui s'étaient développés au niveau des extrémités inférieures ont considérablement rétrocedé. Le pied droit ne présente rien d'anormal, bien qu'on ne puisse arriver à percevoir les battements de la pédieuse ou de la tibiale postérieure. L'extrémité du pied gauche est un peu plus fraîche et on note simplement sur le gros orteil une ecchymose qui remonte à plusieurs jours. De ce côté on ne sent plus ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse. En ce qui concerne les fémorales on trouve à droite des battements normaux au-dessous de l'arcade crurale, tandis qu'à gauche c'est avec les plus grandes difficultés et en appuyant beaucoup qu'on arrive à percevoir quelques pulsations estompées, synchrones avec celles de la fémorale opposée.

Les premiers jours, on avait l'impression qu'il devait se faire une gangrène assez étendue de l'avant-pied des deux côtés.

Autopsie, le 1^{er} octobre 1920. — Endocardite infectieuse mitro-aortique avec coagulations fibrineuses adhérentes aux valves.

Il existe en même temps des embolies multiples dans la rate qui est énorme et dans les artères des membres inférieurs. L'une d'elles semble récente dans la fémorale droite au niveau de la bifurcation de la fémorale profonde; elle a donné naissance à une thrombose ascendante remontant jusqu'à l'arcade. Comme on sentait de gros battements artériels à ce niveau 5 jours avant la mort, il est probable qu'il s'agit de quelque chose d'assez récent. A gauche, où la fémorale était à peine sentie à l'arcade, on constate que le vaisseau est absolument libre à ce niveau, mais il existe une oblitération complète avec transformation puriforme au niveau de la poplitée, et un autre foyer identique au niveau de l'anneau des adducteurs. Au moment où l'iliaque primitive se bifurque en iliaque interne et externe, gros caillot récent, non encore adhérent et certainement détaché des coagulations intracardiaques.

Caractères cliniques

Classiquement, on attribue aux embolies des artères périphériques un certain nombre de caractères cliniques, qui permettraient de les distinguer aisément des thromboses. Disons tout de suite que la valeur de ces critères distinctifs est loin d'être absolue et que le diagnostic entre embolies et thromboses est souvent difficile, pour ne pas dire impossible.

1° LA BRUSQUERIE DU DÉBUT paraît un argument excellent en faveur de la nature embolique d'une oblitération. Il ne faut voir là, en réalité, qu'une pré-

somption et rien de plus. Nous avons vu que la douleur en coup de fouet, avec installation rapide de l'ischémie, était très fréquemment notée dans les thromboses, surtout dans les thromboses séniles étendues, qui évoluent à la façon des artérites aiguës. Inversement, il existe des gangrènes emboliques, à début insidieux. C'est sur cette notion, en apparence paradoxale, qu'ont insisté MM. Gallavardin et Contamin, à propos d'une observation que nous résumons ici (Obs. 7). Le début progressif des accidents ischémiques s'expliquerait alors, selon les auteurs, par ce fait que l'artère primitivement oblitérée par l'embol est de calibre peu considérable et incapable de donner naissance à aucun symptôme avant l'évolution de la thrombose ascendante. C'est cette maladie thrombosante qui est seule dangereuse et qui est responsable des accidents. Dans l'observation 7, le début des symptômes s'était fait à bas bruit et pourtant l'origine des accidents ne faisait aucun doute. La malade était une ancienne rhumatisante et présentait les signes typiques d'une maladie mitrale qui fut vérifiée à l'autopsie ; de plus, elle avait fait, quelques jours avant sa gangrène de la jambe, une embolie cérébrale (hémiplegie droite et aphasie). Il existait, dans la poplitée et la fémorale, une longue coagulation ascendante qui s'était greffée sur l'embol primitif. La thrombose ascendante vient donc fréquemment compliquer l'oblitération embolique et c'est cette particularité qui nous explique les insuccès de l'embolectomie et en limite les indications (Sencert, Einar Key, Senèque). Cette intervention n'a, en effet, de chances

de réussir que si on l'exécute précocement. Douze heures après le début, le pronostic opératoire devient déjà incertain : tantôt on trouve un caillot inextirpable, tantôt la désobstruction n'est qu'éphémère et le vaisseau devient bien vite le siège de coagulations secondaires.

2° CERTAINS CARACTÈRES OSCILLOMÉTRIQUES permettraient, selon certains auteurs (Cassaët), de différencier aisément l'embolie et la thrombose des artères des membres. Dans cette dernière, il y aurait au-dessus de l'obstacle diminution progressive des oscillations, due à la répartition diffuse des lésions en amont. Dans l'embolie, la pulsatilité passerait brusquement de son amplitude maxima à zéro : il y aurait même, dans les secteurs immédiatement sus-jacents au caillot, une accentuation de la pulsatilité, véritable coup de bélier donné par l'ondée sanguine dans le cul-de-sac limité en bas par l'oblitération. Ce moyen de diagnostic qui est peut-être utilisable pendant les premières heures de la maladie, devient le plus souvent illusoire, lorsque la thrombose surajoutée a le temps de se développer.

3° Les troubles ischémiques revêtent-ils dans l'embolie, une allure clinique particulière ? Il n'y a pas de règle fixe à ce sujet. Cependant, on peut dire que les embolies réalisent de préférence DES ISCHÉMIES ÉTENDUES ET MASSIVES, exceptionnellement des accidents limités. En effet, lorsque les petits vaisseaux s'oblitérent, la suppléance anastomotique s'établit facilement, grâce aux collatérales restées saines et les symptômes sont réduits au minimum.

4° L'argument de beaucoup le plus puissant qu'on soit en droit d'invoquer en faveur de la nature embolique d'une oblitération artérielle périphérique, c'est LA CONSTATATION D'UNE LÉSION EMBOLIGÈNE. En d'autres termes, à moins d'un concours exceptionnel de circonstances, on n'admettra l'embolie que si on lui trouve un point de départ : le plus souvent, il s'agit d'une lésion cardiaque ancienne, cicatricielle, dont le type est le *rétrécissement mitral* (Obs. 7, 8, 9). Plus rarement, il s'agit d'une *endocardite infectieuse* (Obs. 10) ; cette forme d'embolie périphérique présente ceci de particulier que le caillot est souvent septique, avec un centre puriforme, et qu'elle peut être le point de départ d'un anévrysme embolique. Une autre cause possible d'embolie des artères des membres peut être la *thrombose intra-cardiaque*, que réalisent certaines altérations du myocarde (grands infarctus, myocardite diphtérique, myocardite subaiguë primitive). Quant aux *ulcérations aréthomateuses de l'aorte*, que l'on invoque souvent comme point de départ d'embolies périphériques, elles ne nous paraissent avoir qu'une médiocre importance. Presque toujours, chez les malades où elles auraient pu être mises en cause, on trouve de telles lésions artéritiques des iliaques, des fémorales ou des poplitées, que l'hypothèse de thrombose locale devient alors beaucoup plus vraisemblable que celle d'embolies à point de départ aortique.

En résumé, il y a bien peu de caractères cliniques auxquels on puisse se fier pour diagnostiquer une

embolie artérielle d'un membre : on ne verra, dans la brusquerie du début, dans la conservation de la pulsatilité au-dessus de l'obstacle, dans l'étendue des troubles ischémiques, que des critères d'une valeur relative et le meilleur argument sera encore la constatation d'une maladie emboligène (rétrécissement mitral par exemple).

Il convient enfin d'insister sur la *haute gravité de ces gangrènes emboliques des membres*. M. Gallavardin ne se souvient pas d'avoir observé de longues survies après de tels accidents. Cela n'a rien d'étonnant : pour oblitérer une fémorale ou une poplitée, il faut un caillot volumineux, qui n'aura pu se détacher que d'un foyer important de thrombose intracardiaque. Or, ces conditions ne se trouvent réalisées que dans des cœurs dilatés, atteints de myocardite, et qui ne tarderont pas à faillir à leur tâche ou à lancer dans le torrent circulatoire de nouvelles embolies. En fait, les malades qui, lors de leur première embolie, ont échappé à la mort, succombent le plus souvent dans des délais plus ou moins courts soit à l'asystolie, soit à de nouvelles embolies (gangrène d'un autre membre, ictus apoplectique, infarctus pulmonaire).

CHAPITRE II

Artérites aiguës infectieuses

Le groupe des artérites aiguës retiendra peu notre attention. Nous nous contenterons d'en souligner les caractères principaux, n'ayant d'ailleurs aucun document personnel à apporter.

Disparates par leur étiologie, elles ont cependant entre elles une étroite parenté pathogénique : il s'agit toujours d'infections générales, secondairement localisées sur les artères des membres et y créant des foyers d'endartérite aiguë, suivies de thrombose.

Ces thrombo-artérites infectieuses ont dans la règle un début brusque, une évolution rapide, et créent une ischémie massive, susceptible, dans certains cas, de rétrocéder, mais amenant de préférence une gangrène étendue, momifiante ou humide.

1° C'est dans la FIÈVRE TYPHOÏDE ou les FIÈVRES PARATYPHOÏDES que ces artérites s'observent le plus fréquemment. Elles peuvent compliquer toutes les formes de la dothiëntérie, plus spécialement les

formes graves ou prolongées. Elles apparaissent tardivement, au cours du troisième septenaire ou à la convalescence. On se reportera, pour leur étude, aux publications de Barié, Rist et Ribadeau-Dumas, aux thèses de Delestan et de Veseaux de Lavergne, à la revue générale de Ménard et Brodin.

On les a signalées non seulement dans l'eberthémie, mais aussi dans les paratyphoïdes A et B : l'observation de Bedos, Babonneix et Robin concernait une paratyphoïde A.

Ces artérites ont une prédilection pour les membres inférieurs. Elles se localisent de préférence sur la tibiale postérieure (Barié). Les symptômes en sont impressionnants : douleurs très vives sur le trajet du vaisseau, puis ischémie, avec tuméfaction du membre. L'artère cesse de battre et apparaît sous forme d'un cordon dur, rigide, douloureux au toucher.

Anatomiquement l'oblitération consiste en une thrombose liée à une inflammation portant sur toutes les tuniques du vaisseau, mais spécialement sur l'endartère et la périartère. On a signalé, à titre de rareté, des formes avec artérite pariétale non oblitérante et troubles ischémiques passagers (Vulpian).

La pathogénie de ces artérites typhiques est simple : le bacille d'Eberth circulant dans le sang se localise sur la paroi artérielle et y crée un foyer d'endartérite. Il a d'ailleurs été trouvé au siège de l'oblitération par Rattone, Rist et Ribadeau-Dumas. Expérimentalement, Gilbert et Lion sont arrivés à réaliser les lésions de l'artérite typhique.

2° LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE est une cause importante d'artérites aiguës. Les fémorales seraient frappées de préférence (Eichorst). Nicolle et Conseil ont rencontré cette complication au cours d'une épidémie de typhus sévissant sur un pénitencier indigène : sur 45 malades, 21 furent atteints de gangrène des jambes. Des constatations semblables furent faites pendant la guerre, au cours des campagnes de Serbie et de Roumanie. Dans les deux cas de rupture spontanée des artères observés par Bonnet, Martin et Nikodievitch, on retrouvait, dans les antécédents des malades, une atteinte récente de typhus, responsable, semble-t-il, du foyer d'artérite aiguë ayant abouti à la rupture du vaisseau.

3° La GRIPPE vient au troisième rang comme facteur étiologique, La plupart des observations publiées se rapportent à l'épidémie de 1889-1890 (Boisramé).

4° La ROUGEOLE est quelquefois en cause. Clavé a rassemblé dans sa thèse 12 observations de gangrène consécutive à la rougeole. Cette étiologie intervenait sans doute dans le cas de gangrène du pied, signalé chez un nourrisson, par Mouchet et Baranger.

4° Il existerait aussi des *artérites paludéennes* (Verneuil et Petit). M. Alamartine en a rapporté trois observations détaillées, avec examen anatomique des vaisseaux.

5° L'artérite aiguë a été signalée aussi dans la *pneumonie* (Brouardel et Giroux), dans la *septicémie puer-*

pérale (Lancereaux), dans l'*appendicite aiguë* (Leyden, King, Hoffmann, Santy), dans l'*infection par le bacille pyocyannique* (Milhit, de Pfeffel et Broca), à la suite de certaines *néphrites aiguës* (Nunez).

Quant aux artérites signalées dans le *rhumatisme articulaire aigu* (Léger, Legroux, Blot, Besson, Queuille), leur existence est sujette à caution et dans la plupart des observations publiées, on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'embolies parties d'un foyer d'endocardite. Mêmes réserves à propos des *artérites diphtériques* (Bailly), pour lesquelles on peut discuter entre le mécanisme de l'artérite infectieuse et celui de la thrombose intra-cardiaque génératrice d'embols.

Enfin, dans le groupe des artérites aiguës, nous avons classé, arbitrairement du reste, les artérites consécutives à l'*intoxication oxycarbonée* (Rathery et Gournay), et les *gangrènes ergotiniques*, d'observations d'ailleurs exceptionnelles.

En résumé, les causes de beaucoup les plus importantes de la thrombo-artérite aiguë des membres sont : les infections typhiques, le typhus et, accessoirement, la grippe et la rougeole.

CHAPITRE III

Artérites séniles

Le chapitre des artérites séniles est de beaucoup le plus vaste de la pathologie artérielle périphérique. Les maladies vasculaires sont, d'une façon générale, le privilège de l'âge et elles n'échappent pas à cette règle lorsqu'elles se localisent sur les vaisseaux des membres. Les artérites séniles englobent donc, par définition, tous les troubles circulatoires périphériques de la vieillesse, auxquels on a donné des dénominations variées : gangrène sénile, athérome artériel périphérique, artério-sclérose des membres. Il y a là toute une série de faits disparates qu'il importe d'abord de classer et dont nous essayerons ensuite de dégager les caractères cliniques et anatomiques importants.

OBSERVATIONS

Nous apportons 26 observations d'artérite sénile sans compter celles qui, en raison d'une particularité clinique spéciale, ont pris place dans la première partie de ce travail. Nous avons classé ces 26 observations de la façon suivante :

1° LES FORMES RAPIDES, AVEC GANGRÈNE ÉTENDUE, qui comprennent :

- 1) *Les gangrènes localisées à un membre inférieur ;*
- 2) *Les gangrènes des deux membres inférieurs*
- 3) *Les gangrènes du membre supérieur.*

2° LES FORMES PROGRESSIVES ET LES GANGRÈNES PARCELLAIRES DISTALES.

Premier groupe :

Formes rapides avec gangrène étendue

1. — *Gangrènes localisées à un membre inférieur*

OBSERVATION XI

(Docteur DEVIC)

Gangrène du pied gauche, précédée par une longue phase douloureuse, sans claudication intermittente vraie, chez un homme de 67 ans.

Thrombose de l'artère fémorale, athérome aortique, gros cœur.

M... Louis, 67 ans, entre, le 23 mars 1904, dans le service du Docteur Devic.

Pas de syphilis. Bonne santé antérieure.

Depuis 5 ou 6 ans, le malade ressent, à intervalles irréguliers, des élancements douloureux dans son pied gauche, qui, récemment, devinrent beaucoup plus fréquents et plus pénibles, se localisant surtout à la plante du pied ; il n'y a *jamais eu de claudication intermittente vraie*.

Le 27 février, nouvel accès douloureux, et depuis, douleurs subintrantes. Dès ce moment, apparaît sur le petit orteil une gangrène momifiante, puis les autres orteils, d'abord rouges et douloureux, devinrent pâles, livides et se sphacélèrent. Les douleurs, très vives au début, se sont atténuées lors de l'installation définitive du sphacèle.

A l'examen : les deux fémorales sont animées de battements, mais moins nets du côté gauche. On ne sent ni la poplitée, ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse du côté malade. La jambe est fraîche à partir de son tiers supérieur jusqu'au pied. Le petit orteil est réduit à un moignon qui suppure encore. Les autres ne se sont pas encore éliminés, mais ont une teinte violacée et livide. Au cœur, arythmie complète.

Le 11 mai, l'état du malade est grave : délire, agitation, Cheyne-Stokes. Le sphacèle a progressé sur l'avant-pied. Le malade succombe.

Le 13 mai 1904. Autopsie. — L'oblitération consiste en un caillot adhérent à une paroi artérielle malade et qui occupe la partie inférieure de la fémorale, remontant jusqu'à la naissance de la fémorale profonde. Athérome aortique assez prononcé. Gros cœur de 465 grammes. Pas trace de coagulation intracardiaque.

OBSERVATION XII

(Docteur DEVIC)

Phénomènes de Raynaud localisés au membre inférieur gauche et symptomatiques d'une oblitération des artères principales. — Gangrène du pied consécutive.

Artérite de nature indéterminée, avec thrombose. — Pas d'athérome au niveau de l'aorte et des artères thrombosées.

D... Michel, 67 ans, entre, le 29 juin 1904, dans le service du Docteur Devic.

Il raconte qu'il y a quatre ans, il ressentit brusquement une violente douleur dans le pied et le mollet gauches. Il fut alors soigné pour une phlébite et garda le lit trois mois, mais jamais il ne présenta d'œdème des jambes. Depuis ce moment, il a souffert souvent de sa jambe gauche, mais il était peu gêné et c'est seulement depuis trois mois que ces troubles ont pris une acuité extrême et se sont accompagnés de phénomènes vaso-moteurs. Depuis ce moment, le malade présente des crises douloureuses, auxquelles on peut d'ailleurs assister. On voit d'abord les trois premiers orteils devenir très pâles, en même temps que le malade accuse de vives douleurs. Puis, à cette phase syncopale, succède une phase asphyxique, pendant laquelle les doigts deviennent violacés. Enfin, tout rentre dans l'ordre. Ces crises, qui rappellent un *syndrome de Raynaud unilatéral*, durent dix minutes, un quart d'heure ou même plus ; elles ne sont pas améliorées par la balnéation chaude ; elles surviennent sans cause apparente, même lorsque le malade est au repos. Elles paraissent provoquées par le froid.

L'exploration des artères montre une absence de pulsations à la pédieuse gauche ; la poplitée du même côté est mal perçue, alors qu'à droite ses battements sont normaux ; pas de différence entre les artères fémorales. Le membre inférieur gauche, en dehors des crises, a une coloration à peu près normale, mais on note à la partie interne du petit orteil une petite ulcération entourée d'une rougeur inflammatoire. L'examen des autres appareils est négatif.

Le 5 août 1904, les douleurs sont toujours très vives et de paroxystiques qu'elles étaient au début, sont devenues continues ; le quatrième orteil présente une gangrène évidente, il est mortifié dans son ensemble. Le pied tout entier est froid et violacé.

Le 5 septembre, amputation de la jambe au tiers supérieur.

Le 16 janvier 1905. — Autopsie. — Dissection des artères du membre inférieur gauche, à partir de l'aorte abdominale. On trouve une coagulation cruorique récente, qui siège à l'origine même de l'iliaque primitive et occupe la plus grande étendue de toutes les artères, mais de place en place il existe des oblitérations plus anciennes, fibreuses, obturant plus ou moins complètement la lumière des artères. L'une de ces plaques d'endarterite occupe la bifurcation de la fémorale commune en ses deux branches. On est frappé par le fait qu'il y a peu d'athérome proprement dit dans toutes ces artères. Thrombose veineuse étendue remontant jusqu'au tiers inférieur de la cuisse.

Pas d'athérome aortique, cœur normal, broncho-pneumonie.

OBSERVATION XIII

(Docteur DEVIC)

Gangrène étendu du membre inférieur gauche à début brusque chez un homme de 53 ans atteint de tuberculose pulmonaire évolutive.

Thrombose de la fémorale. — Athérome de l'aorte et des artères oblitérées. — Infarctus rénal.

S.. Claude, 53 ans, entre, le 13 décembre 1904, dans le service du Docteur Devic.

Fièvre typhoïde à 23 ans. Pas de syphilis. Le malade, ancien bronchitique, présente depuis quatre mois des symptômes pulmonaires qui sont dus indiscutablement à une *tuberculose pulmonaire* en évolution (signes de ramollissement aux deux poumons).

Il y a cinq jours, le malade est réveillé, la nuit, par de vives douleurs dans les orteils du pied gauche. Les jours précédents, il s'était plaint un peu de sa jambe. Peu à peu, ses souffrances se sont exacerbées, en même temps que le pied est devenu cyanosé et a pris une teinte gangréneuse.

Pied et jambe glacés, avec marbrures livides. Ces symptômes d'ischémie remontent jusqu'au genou. Vives douleurs au moindre mouvement. Les deux fémorales battent également au pli de l'aîne, mais on ne perçoit, au membre infé-

rieur gauche, ni la poplitée, ni les artères de la jambe. A noter une vive douleur à la pression sur le trajet de l'artère poplitée.

Rien au cœur. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 23 décembre 1904. — Autopsie. — La fémorale, que l'on dissèque de haut en bas, est libre sur tout son parcours, jusqu'à l'anneau des adducteurs. En ce point, commence l'oblitération sous forme d'un caillot blanchâtre, dur, très adhérent. En cherchant à le détacher de la paroi du vaisseau, on enlève en même temps l'endartère et la couche athéromateuse qui y adhère. Thrombose des veines satellites par des caillots non adhérents.

Athérome aortique modéré, cœur normal, sans coagulation intracardiaque, infarctus récent du rein.

OBSERVATION XIV

(Docteur DEVIC)

Gangrène de la jambe et du pied droits à début brusque, chez un homme de 53 ans atteint d'hypertrophie du cœur avec asystolie.

Thrombose de l'artère fémorale. — Peu d'athérome aortique. — Infarctus viscéraux multiples. — Gros cœur.

C., Charles, 53 ans, entre, le 21 janvier 1905, dans le service du Docteur Devic.

Nie l'éthylisme et la syphilis.

Soigné depuis deux mois pour une affection cardiaque avec asystolie.

C'est seulement *il y a quinze jours* qu'il a été pris sans prodromes d'une violente douleur dans la jambe droite. Jamais il n'a présenté de claudication intermittente. En même temps, le pied se refroidit, devient violacé et prend un aspect gangréneux.

A l'examen, on se trouve en présence d'une gangrène particulièrement étendue, occupant tout le pied et toute la jambe. La cuisse est encore chaude, mais, cependant, moins que du côté gauche. Dans toute l'étendue du membre, on ne sent battre aucune artère ; la fémorale droite ne présente

aucune pulsation dans le triangle de Scarpa. Cependant, en palpant profondément la fosse iliaque, on arrive à percevoir les battements de l'iliaque externe gauche.

Le 25 janvier 1905. — Autopsie. — Le caillot artériel commence exactement au niveau de l'arcade crurale, immédiatement, il devient très adhérent à la paroi de l'artère, qui est notablement épaissie. Oblitération de la veine fémorale par un long caillot cruorique. Intégrité complète de l'iliaque primitive droite et de l'iliaque externe. L'aorte est modérément athéromateuse. Gros cœur dilaté, sans coagulations intracardiaques, infarctus rénaux de dates différentes.

OBSERVATION XV

(Docteur DEVIC)

Gangrène étendue du pied gauche, chez une femme de 72 ans atteinte de tuberculose pulmonaire sénile.

Thrombose de l'artère tibiale antérieure et de la pédieuse.

C... Marie, 72 ans, entre dans le service du Docteur Devic, le 20 mars 1910.

Depuis longtemps, présente des signes de bronchite chronique. Pas d'autre antécédent. Il y a quinze jours, son pied gauche devient le siège de fourmillements et se refroidit. On manque d'autres renseignements.

A l'entrée, malade subdélirante, présentant à l'auscultation des symptômes de tuberculose pulmonaire avérée.

Le membre inférieur gauche est le siège d'un léger œdème. A la partie externe du pied et à la partie inférieure de la jambe, siège une plaque noirâtre, douloureuse à la pression et qui tend à envahir les orteils. La tibiale antérieure est perçue sous forme d'un cordon oblitéré, dépourvu de battements ; la poplitée et la fémorale sont facilement senties. Enorme phlyctène contenant un liquide roussâtre à la partie inférieure du mollet. On a l'impression d'une gangrène sèche en train de devenir humide. Rien au cœur. Albuminurie.

Le 25 mars 1910. — Autopsie. — On dissèque les artères du membre inférieur. La tibiale postérieure, à sa partie inférieure, ainsi que la pédieuse, présente un caillot légère-

ment adhérent ; à ce niveau, la surface interne de l'artère est le siège d'un dépoli très net ; plus haut, la tibiaie antérieure contient des caillots de battage non adhérents. Au cœur, lésions d'endocardite mitrale discrète, sans coagulations intracardiaques. Athérome aortique assez marqué. Tuberculose cavitaires dans les deux poumons.

OBSERVATION XVI

(Docteur GALLAVARDIN)

Gangrène du pied et de la partie inférieure de la jambe gauche, chez une femme de 81 ans. — Début progressif, sans claudication intermittente.

Athérome des artères de la jambe, avec oblitération à ce niveau. — Caillot ascendant à marche rapide et très étendu. — Athérome peu marqué sur l'aorte et les gros vaisseaux.

B... Elisabeth, 81 ans, entrée à l'Hospice du Perron le 8 octobre 1907.

Souffre de bronchite depuis quatre ans. Dans la quinzaine qui a précédé son entrée au Perron, se plaint d'avoir eu quelques troubles consistant en une grande faiblesse, avec dérobement des jambes et la perte de l'appétit.

Deux jours après son entrée, a présenté un ictus avec hémiplegie droite transitoire, n'ayant pas laissé de traces.

A l'examen, on note des râles de bronchite au poumon droit, un cœur neutre, avec quelques intermittences. Pas d'albumine.

15 à 18 jours après son entrée dans le service, la malade fit une *gangrène du pied et de la partie inférieure de la jambe droite*. Le début fut tout à fait insidieux, par des fourmillements. C'est peu à peu que cette malade fut obligée de se mettre au lit. Le pied était violacé et froid, avec quelques phlyctènes. On porta le diagnostic de thrombose des artères de la jambe. Trois jours avant la mort, caillot ascendant s'arrêtant sûrement au niveau de la fémorale.

La mort survint, sans douleurs, sans fièvre, avec des phénomènes délirants.

Autopsie (5 novembre 1907). — Symphyse pleurale totale

bilatérale. Lésions de tuberculose fibreuse bilatérale. Endocardite chronique diffuse pariétale et valvulaire, sans insuffisance ni rétrécissement. Petits infarctus rénaux d'âges différents.

Aorte relativement souple, avec quelques lésions athéromateuses insuffisantes d'ailleurs à expliquer une embolie.

Du côté gangréné, l'artère iliaque est normale, non oblitérée. Un peu au-dessous de l'arcade crurale, on trouve la fémorale obstruée par un caillot cruorique. Ce caillot est suivi jusqu'à un point de l'artère tibiale postérieure correspondant environ à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la jambe. A ce niveau, il devient plus dur et plus blanc et on constate une oblitération artérielle d'origine athéromateuse.

A noter surtout la longueur du caillot ascendant. Trois jours avant la mort, on avait perçu des battements de la fémorale jusqu'à la partie moyenne de la cuisse et à ce niveau on percevait la transformation de l'artère en un cordon dur, certainement rempli de caillots. Puis la coagulation remonta jusqu'aux environs de l'arcade crurale et en bas on la poursuivait au delà de la bifurcation du tronc tibiopéronier.

La coagulation initiale siégeait sans doute sur les artères de la jambe, qui sont très athéromateuses et paraissent oblitérées par places. Mais il est possible qu'elle fût plus bas située. Oblitération concomitante des troncs veineux satellites à partir de la poplitée.

OBSERVATION XVII

(Docteur GALLAVARDIN)

Oblitération artérielle massive de la jambe droite, chez une femme de 74 ans, à début progressif. — Pas de claudication intermittente. — Début de gangrène. — Gros cœur arythmique.

Gros athérome de l'aorte et des vaisseaux des membres inférieurs. — Artérites des artères tibiales, avec thrombose ascendante et oblitération des collatérales. — Oblitérations veineuses concomitantes.

S... Mélanie, 74 ans, concierge, entrée le 10 mars 1923 dans le service du Docteur Gallavardin.

Cette malade ne présente dans ses antécédents aucun fait saillant : pas de syphilis avouée, mariée à 20 ans.

Elle avait fait, trois ans auparavant, un séjour dans le même service, en raison de crises asthmatiques. On note alors un cœur assez gros, avec souffle systolique mitral.

Depuis cette date, la malade put faire son métier de concierge et servit même dans un restaurant, se portant en somme assez bien. Les phénomènes qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital sont des symptômes d'oblitération artérielle au niveau de la jambe droite.

Le début en aurait été progressif : elle s'est mise au lit dix jours avant son entrée dans le service. Mais déjà trois ou quatre jours auparavant, elle s'était plainte à plusieurs reprises de sa jambe droite.

Actuellement, on trouve une jambe droite livide, refroidie, marbrée de plaques violacées et présentant un réseau veineux très dilaté et quelque phlyctènes. Ces taches cyanotiques remontent jusqu'au genou.

Le Pachon ne donne, à la cuisse droite, aucune oscillation, alors qu'à gauche l'index oscillométrique est de 5 environ. Léger œdème des deux jambes. Au cœur, on a l'impression d'une dilatation cardiaque hypertrophique, sans lésions mitrales ni aortiques. Arythmie complète. Petit souffle mitral fonctionnel.

Le 14 mars, amputation de cuisse : on trouve l'artère et la veine fémorale thrombosés.

Dissection de l'arbre artériel poplité et tibial postérieur. D'une façon générale, tout l'arbre artériel est athéromateux. Oblitération complète ou presque complète, à la partie moyenne de la tibiale postérieure ; au-dessous, la perméabilité du vaisseau est conservée jusqu'à la gouttière calcaneenne ; au-dessus, le vaisseau, jusqu'à la poplitée et à la fémorale, est garni de caillots rouges récents, qui s'en vont facilement par le lavage. Ce lavage fait, on remarque qu'il est resté dans toutes les collatérales importantes une sorte de bourbillon ressemblant à du raisiné, qui oblitère les colla-

térales. L'impression est qu'il s'est agi d'une oblitération par athérome et, d'autre part, que la lésion primitive très localisée à la partie moyenne de la tibiale postérieure, a été très grossie par la thrombose ascendante et l'oblitération des collatérales.

Autopsie le 22 mars. — Gros cœur dilaté. Gros athérome de l'aorte, des vaisseaux iliaques et des vaisseaux fémoraux. Quelques lésions diffuses des reins. Oblitération des veines iliaques des deux côtés.

OBSERVATION XVIII

(Docteur BOUCHUT)

Gangrène du membre inférieur gauche par artérite, chez un homme de 62 ans. — Gros cœur arythmique, avec insuffisance cardiaque récente. — Début soudain des accidents gangréneux. — Infarctus rénaux. — Oblitération des artères et des veines de la jambe gauche, sans athérome très marqué à ce niveau.

D... Joseph, 62 ans, entré salle Saint-Alexandre, le 12 novembre 1924.

A toujours été robuste. Fièvre typhoïde à 28 ans. Pas de syphilis. Ethylisme avéré. Cet homme présente un syndrome d'arythmie complète, qui a réalisé, depuis deux mois et demi, quelques phénomènes d'insuffisance cardiaque légère. Pas de lésion valvulaire, pas d'hypertension. Le cœur paraît un peu hypertrophié. Les signes périphériques de cette insuffisance cardiaque se réduisent à des râles de congestion à la base droite avec dyspnée d'effort, à de l'hypertrophie du foie et à de l'albuminurie.

En outre, chez ce malade, ont apparu brusquement, sans prodromes, dans la jambe gauche, des phénomènes douloureux, accompagnés de cyanose et de refroidissement du pied. On trouve de l'anesthésie et de l'analgésie très nette du dos du pied et de la région plantaire. Il s'agit certainement d'une petite oblitération artérielle par embol ou par artérite. Les artères des membres inférieurs ne paraissent pas très athéromateuses, les fémorales ne sont pas particulièrement dures,

Au Pachon, aucune oscillation, tant à la cheville droite qu'à la gauche. Enfin, au palper, les artères du membre supérieur ne paraissent pas très altérées.

21 novembre 1924. — Les phénomènes gangréneux du côté du pied gauche se précisent. La malade reste en état d'arythmie complète, avec un Cheynes-Stokes persistant depuis l'entrée. Grosse albuminurie. Azotémie : 0,55 pour 1.000.

25 novembre. — Le processus gangréneux s'accroît. Le Cheyne-Stokes a fait place à une dyspnée continue. Langue sèche, rôtie ; herpès labial.

Le 2 décembre. — Autopsie. — L'aorte, un peu élargie dans toute son étendue, présente de nombreuses plaques d'athérome. Les iliaques et les fémorales présentent quelques placards isolés d'athérome, mais elles ont conservé leur souplesse jusqu'au creux poplité. On a disséqué les vaisseaux tibiaux antérieurs et pédieux gauches. Les artères, ainsi que les veines, sont trouvées oblitérées dans leur tiers inférieur par des caillots facilement détachables. Pas de lésions bien appréciables de l'endartère ; les vaisseaux sont restés assez souples ; toutefois, on note un peu de dépoli de l'endartère dans le tiers inférieur de la tibiale antérieure.

Gros cœur de 570 gr., sans infarctus, ni caillots adhérents. Viscères cardiaques. Infarctus rénaux d'âges différents.

Examen histologique. — Dans les points examinés, on n'a trouvé qu'une thrombose cruorique récente, avec léger épaissement de l'endartère, mais sans altérations athéromateuses des artères. Il existe, par contre, dans l'adventice, un état inflammatoire marqué, avec pluie de cellules rondes.

OBSERVATION XIX

(Docteur GALLAVARDIN)

Oblitération artérielle de la jambe gauche, chez une femme de 78 ans. — Début rapide. — Pas de claudication intermittente. — Gangrène peu envahissante. — Cachexie progressive.

Athérome aortique marqué. — Artérites des deux membres inférieurs : à droite, oblitération incomplète ; à gauche, long caillot cruorique. — Néphrite chronique.

G... Antoinette, 78 ans. Entrée dans le service du Docteur Gallavardin le 9 août 1924.

Pas de syphilis. Bonne santé habituelle. Depuis trois semaines, gangrène de la jambe gauche. Jamais de claudication intermittente. Actuellement, le cinquième orteil est tuméfié et présente une coloration noire. A sa base, ulcération gangréneuse d'où s'échappe un liquide noirâtre et sanguinolent. A la partie inférieure de la jambe, larges plaques violacées et livides, très douloureuses à la perssion. Réfrigération marquée. On ne sent pas la tibiale postérieure droite et à peine la fémorale. Au Pachon, on ne note à la cuisse gauche que des oscillations imperceptibles, alors qu'à droite, en un point symétrique, les plus amples couvrent 20 divisions. Mais au mollet droit, l'index oscillométrique s'abaisse, il est vrai, à 1,5.

De plus, la malade est une hypertendue (210-120), sans lésions cardiaques, sans glycosurie. Léger disque d'albumine.

20 août 1924. — Depuis son entrée, la malade se cachectise de plus en plus. La fièvre n'a jamais dépassé 39°. Localement, la gangrène ne paraît pas très envahissante. L'escarre du petit orteil s'est étendue, dans les derniers jours, à tout le dos du pied. Les taches cyaniques se sont étalées et rejointes. Odeur de sphacèle très prononcée. Cependant, ces phénomènes ischémiques sont restés localisés et il n'est pas apparu de gangrène humide diffuse à marche envahissante. Les enfants de la malade s'opposent à toute intervention.. Le 20 août, mort dans le coma.

22 août 1924. — *Autopsie*. — Gros athérome aortique calcifié. On dissèque le système artériel des membres inférieurs :

A droite, l'iliaque primitive, l'iliaque externe, la fémorale, la poplitée, la tibiale postérieure, bien que très athéromateuses, ont encore leur lumière perméable. Cependant, en deux points, au niveau de la partie inférieure de la poplitée et de la partie supérieure de la tibiale postérieure, existent des lésions d'oblitération au début. Sur une zone assez limitée, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, l'endartère s'est tapissée de stratifications fibreuses.

A gauche, thrombose complète, commençant au début de

l'iliaque externe, s'étendant jusqu'à la partie moyenne de la tibiale postérieure ; l'artère est remplie par un gros caillot dur, adhérent. Cependant, la partie inférieure de la tibiale postérieure ne paraît pas thrombosée.

Cœur normal. Sclérose rénale.

Examen histologique.

Toutes les artères examinées sont le siège d'énormes lésions athéromateuses : prolifération fibroïde de l'endartère, atrophie de la tunique moyenne, qui est réduite à une forme très mince, atrophie mutilante des tuniques élastiques. Enormes dépôts de cholestérine et de substances grasses dans l'endartère.

Thrombose récente dans la lumière des artères du membre inférieur gauche.

OBSERVATION XX

(Prof. ROQUE)

Gangrène du membre inférieur gauche, chez un homme de 81 ans.

Athérome discret sur l'aorte, mais très accusé sur les artères des membres inférieurs. — Thrombose de la fémorale, de la poplitée et de la partie supérieure des artères de la jambe. — Lésions veineuses concomitantes. — Thrombose limitée de l'artère fémorale droite.

D... François, 81 ans, se présente le 14 juillet 1924 avec une gangrène du pied gauche. Tabagisme marqué, pas de syphilis.

Il se souvient que, depuis cinq ou six mois, il avait, lorsqu'il se fatiguait, des crampes dans le mollet gauche, mais, en l'interrogeant complètement, on n'arrive pas à faire préciser un syndrome net de claudication intermittente.

Le début des accidents gangréneux date de six semaines ; il fut subit : la veille, le malade ne se plaignait de rien. C'est brusquement, étant assis, qu'il fut pris de douleurs atroces dans son pied gauche. Il s'alita et dès lors son pied se refroidit et commença à se gangréner, en même temps que persistaient les douleurs.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une gangrène sèche momifiante de tout le pied gauche, qui est noir, dur et sonore à la percussion ; la limite d'avec les parties saines siège aux malléoles. Plus haut, le membre est cyanosé, sillonné de placards livides, mais non œdématié. Jusqu'au mollet, la jambe est froide et insensible au tact et à la piqure.

La fémorale est perçue des deux côtés, à la partie supérieure du triangle de Scarpa ; mais on perd vite ses battements, et plus bas, on ne sent battre, à droite ni à gauche, aucune artère. Radiale gauche mal sentie. La pulsatilité est nulle au niveau des deux jambes ; on obtient seulement, à la partie inférieure des deux cuisses, de très faibles oscillations (1 division à droite, 1/2 à gauche).

Cœur en arythmie complète. Tension artérielle : 140-90. Rien aux autres organes. Etat général relativement peu atteint. Le malade souffre moins qu'au début. Pas de fièvre. Cependant, il paraît affaibli.

Cholestérinémie : 1 gr. 86 par litre. Wasserman négatif.

Le 1^{er} août 1924, la gangrène a progressé et a atteint la partie supérieure de la jambe. Phlyctène et ulcération sur la face dorsale du pied.

Intervention (Dr Bonnet). L'artère fémorale est oblitérée par un caillot et quand on relâche la compression ne donne aucun jet de sang ; les artères de la face postérieure de la cuisse et la collatérale du nerf sciatique saignent et doivent être liées.

Décès le 9 août 1924.

Autopsie et examen de la jambe amputée.

Cœur de 350 grammes sans lésion valvulaire ni thrombose. Aorte souple n'ayant qu'un athérôme discret.

Membre inférieur gauche: athérome de la fémorale avec endartérite. En l'ouvrant de haut en bas, on trouve, à la naissance de la fémorale profonde, un long caillot qui s'y engage et qui, d'autre part, descend dans la poplitée, allant jusqu'à la partie supérieure des artères de la jambe. Plus bas, ces artères sont petites, complètement oblitérées par de l'endartérite ou n'ayant qu'une lumière petite insignifiante. Grosses lésions veineuses anciennes: épaississement de la

veine fémorale et de la poplitée, cette dernière étant très difficile à distinguer de l'artère. En certains points, les veines sont oblitérées par des caillots, en particulier les veines tibiales.

Membre inférieur droit: artère très athéromateuse. A partir de la fémorale, profonde coagulation analogue à celle du côté gauche, mais bien moins étendue: l'artère poplitée est libre, ainsi que la partie supérieure des tibiales, mais celles-ci présentent à leur partie inférieure des lésions diffuses et assez étendues d'endartérite oblitérante. Peu de lésions veineuses, sauf quelques coagulations discontinues dans la veine tibiale antérieure.

Examen histologique.

Il a porté sur de nombreux points des artères principales à droite et à gauche.

Les lésions constatées sont considérables et ne diffèrent de chaque côté que par leur étendue et leur topographie. Elles peuvent se résumer ainsi:

a) *Enormes lésions de l'endartère* sous forme de poliférations fibroïde en croissant ou en couronne pouvant arriver à combler toute la lumière du vaisseau. Cette endartérite est la lésion qui domine toutes les autres par son intensité, son étendue et sa diffusion;

b) *Les lésions de la tunique moyenne* existent aussi, mais sont moins importantes. On retrouve l'atteinte de la charpente élastique et les dépôts amorphes communément observés dans l'athérome;

c) *Thrombose* étendue dont on a pu retrouver à droite et à gauche le point de départ au niveau d'un croissant d'endartérite: en ce point l'endartère est riche en cellules inflammatoires; le caillot lui adhère entièrement et commence à subir un début d'organisation conjonctive;

d) *Périartérite fibreuse et énormes lésions veineuses* (endophlébite, coagulations récentes ou en voie d'organisation);

e) *Pas de lésions nerveuses* autres qu'un peu d'épaississement de l'enveloppe conjonctive des nerfs;

OBSERVATION XXI

(Prof. Roque)

Gangrène sénile du membre inférieur droit chez un homme de 67 ans.

Thrombose en masse de la fémorale et de la poplitée, avec thrombose des veines collatérales. — Gros athérome de l'aorte et des artères des membres inférieurs. — Thrombose de la fémorale du côté opposé.

D... Jean, 67 ans, entre à la clinique du Prof. Roque le 30 juillet 1924, avec une gangrène du pied droit.

Bonne santé antérieure, pas de syphilis.

Il y a trois mois, apparition d'une petite tache de gangrène sur le gros orteil, avec douleur très vive à ce niveau. Aurait eu, auparavant, des crampes dans la jambe.

A l'entrée, état général grave, T. 39°. Délire. Collapsus. Gangrène étendue du pied droit, momifiante au niveau des quatre orteils; la gangrène tend à devenir humide sur l'avant-pied et la cheville et les tissus sont œdématisés; avec plectènes contenant une sérosité fétide. Les battements des artères sont impossibles à percevoir à droite et à gauche. La fémorale gauche ne bat pas seule, la droite est animée de pulsations très faibles. Oscillations à peu près nulles des deux côtés. Athérome marqué des artères radiales.

Aucun signe pupillaire. Paralysie ancienne du moteur oculaire externe dont il est impossible de faire préciser la date d'apparition. Wassermann négatif (sérum très anti-complémentaire).

En somme, thrombose artérielle bilatérale chez un athéromateux, avec gangrène unilatérale.

Le 30 juillet 1924, amputation de la cuisse au tiers inférieur; la fémorale est oblitérée par un caillot et ne saigne pas après relâchement de la compression. Les artères de la face postérieure de la cuisse saignent. (Docteur Bonnet.)

Le 12 août, décès.

Autopsie et dissection du membre amputé:

Athérome très prononcé de l'aorte, ainsi que des artères des membres inférieurs des deux côtés,

A droite, l'iliaque primitive est libre, mais à la naissance de la fémorale commence un caillot oblitérant qui descend dans la poplitée jusqu'à la bifurcation et s'engage dans la partie supérieure des artères de la jambe. Plus bas, les tibiales sont retrécies et oblitérées par endartérite fibreuse. La veine fémorale est oblitérée à la hauteur de la thrombose artérielle, mais par places. Par suite d'un processus intense de périartérite, elle adhère solidement à l'artère, dont il est d'ailleurs difficile de la distinguer à cause de l'épaississement de sa paroi.

Muscles du mollet œdématiés et infiltrés par une sérosité fétide.

A gauche: artère illiaque libre. Oblitération de l'artère fémorale par un caillot cruorique sans oblitération veineuse; les limites de ce caillot n'ont pas été précisées. Cette thrombose explique l'absence d'oscillations de ce côté.

Cœur normal, sans coagulations.

Examen histologique.

Sur toutes les coupes envisagées, les lésions de l'artérite chronique sénile sont à leur maximum et faciles à étudier. Elles se résument ainsi:

1) *Altérations profondes de la tunique moyenne*: atrophie des fibres musculaires, rupture et mutilation de la charpente élastique, dépôts de bouillie athéromateuse et vastes masses de tissu chondroïde environnées par d'innombrables cellules inflammatoires qui envahissent par places toute l'épaisseur de la tunique moyenne;

2) *Endartérite très prononcée, avec dépôts athéromateux*;

3) *Thrombose intravasculaire* récente et non organisée dans la plupart des points examinés. Cependant, on tombe à la partie moyenne de l'artère fémorale gauche et en un point symétrique à droite sur la zone d'endartérite qui paraît être le point de départ de la coagulation intravasculaire: à ce niveau, le caillot est adhérent, a commencé à subir l'organisation conjonctive et a été envahi par les néo-vaisseaux. De ce point initial, la coagulation s'est étendue en amont et en aval sous forme d'une longue colonne fibrino-cruorique plus ou moins adhérente à l'endartère épaissi;

4) *Périartérite et lésions phlébitiques à répartition variables (endophlébite ou thrombose massive);*

5) *Pas de lésions nerveuses.*

OBSERVATION XXII

(Docteur DUMAS)

Gangrène de la jambe droite chez une femme de 83 ans.

Athérome ulcéré de l'aorte avec dilatation fusiforme de sa portion inférieure. — Athérome des artères des deux membres inférieurs. — Thrombose de la fémorale et de la poplitée. — Thrombose des veines collatérales. — Lésions analogues, mais moins étendues, des vaisseaux du côté opposé à la gangrène.

La malade, âgée de 83 ans, était hospitalisée au Perron, dans le service du Docteur Dumas, depuis le 19 juin 1924, et elle présentait une arythmie complète avec tension de 140-70, ainsi que des signes de sclérose pulmonaire avec emphysème, lorsqu'elle fit, un mois après son entrée, un syndrome d'oblitération artérielle au niveau de sa jambe droite.

Le 22 juillet, elle accuse brusquement de violentes douleurs dans cette jambe dont elle ne s'était jamais plaint auparavant; en même temps, le membre se cyanose et se refroidit jusqu'au genou. Disparition des pulsations de la poplitée et des artères de la jambe. On n'arrive pas à sentir la fémorale, mais on sent battre l'iliaque externe au-dessus de l'arcade crurale. Du côté droit, les pulsations sont nulles à la jambe et dans le creux poplité, très faibles à la fémorale. Au Pachon, aucune oscillation à la cuisse et à la jambe droite. A gauche (partie inférieure de la cuisse) index oscill. 2,5 d.

Etat général grave, fièvre à 39°, langue rôtie, gros disque d'albumine dans les urines. Wassermann négatif, pas de syphilis dans les antécédents. Cholestérinémie: 1 gr. 30 par litre.

Les jours suivants on voit se développer une gangrène momifiante de tout le pied et de la partie inférieure de la jambe. La malade finit par succomber dans le marasme.

Le 11 août 1924: Autopsie.

Pneumonie de la base droite. Gros cœur de 350 grammes sans caillot adhérent.

L'aorte est le siège d'ulcérations athéromateuses multiples, auxquelles adhèrent de nombreux caillots fibrineux blanchâtres. Le vaisseau est calcifié sur toute sa hauteur. A sa partie inférieure, juste au-dessus de la bifurcation des iliaques, il présente une dilatation fusiforme à grand axe vertical et qui paraît une dilatation en masse et non un anévrysme. Pas de péri-aortite, mais seulement un amincissement des tuniques avec incrustation calcaire, la paroi interne de cette poche est tapissée par des caillots fibrineux disposés en stratifications feuilletées; ces caillots combtent en partie la lumière de l'aorte, mais il reste un pertuis allongé transversalement et suffisant pour permettre le passage du sang. L'orifice des artères iliaques est libre des deux côtés.

Membre inférieur droit. L'artère iliaque primitive est de calibre inégal et dilatée par places, sans anévrysme. Ce vaisseau, ainsi que les conduits sous-jacents, est le siège d'énormes lésions athéromateuses avec endartérite qui rétrécissent par places sa lumière. On trouve sur la poplitée une oblitération complète fibreuse. A ces lésions pariétales ce sont surajoutées de longues coagulations récentes s'étendant de l'anneau crural aux artères de la jambe. Ces caillots s'engagent dans les collatérales et en particulier dans la fémorale profonde. Toutes ces artères sont comme boursoufflées. Thrombose en masse de toutes les veines collatérales; cette thrombose remonte plus haut que les coagulations artérielles et atteint les veines iliaques primitives. Gros épaissement des gaines péri-vasculaires.

Membre inférieur gauche. Lésions à peu près identiques. Là aussi, athérome très prononcé, avec oblitération complète de la poplitée par endartérite. Caillots adhérents remontant de la poplitée dans la fémorale, mais moins haut qu'à droite. Epaissement et même oblitération des artères de la jambe. Là encore, longue coagulation veineuse, mais l'épaississement des paquets vasculo-nerveux est bien moins prononcé qu'à droite. Ces lésions artérielles du membre inférieur gauche paraissent, d'une façon générale, moins éten-

dues et moins complètes qu'à droite; on s'explique cependant mal qu'il n'y ait pas eu de trouble ischémique de ce côté.

Examen histologique.

On retrouve dans les artères des deux membres inférieurs les caractères habituels de l'artérite des athéromateux:

- a) Endartérite avec dépôts athéromateux et cristaux de cholestérine;
- b) Athérome de la tunique moyenne, avec dégénérescence et mutilations de la charpente élastique;
- c) Péri-artérite avec néo-capillaires;
- d) Phlébite.

Dans ces vaisseaux profondément altérés, on trouve des caillots ici libres et non adhérents, ailleurs intimement unis à l'endartère qui apparaît alors épaissie et infiltrée de cellules inflammatoires. Thrombose et lésions pariétales s'associent à des degrés divers suivant les régions envisagées.

Quant à la dilatation fusiforme de l'aorte abdominale, elle s'explique aisément: à ce niveau, la paroi aortique est méconnaissable; la tunique moyenne a disparu, la charpente élastique également; ces éléments normaux ont été remplacés par une carapace fibrocalcaire qui se double, à sa partie interne, d'une endartère épaissie, tapissée de coagulations. De fait, un énorme caillot adhère à cette paroi fibrocalcaire, vestige de la paroi aortique ancienne. On conçoit que la disparition du tissu musculaire et élastique de l'aorte ait eu comme conséquence sa dilatation progressive et la formation d'une poche fusiforme comblée secondairement par des caillots.

La dilatation athéromateuse de l'iliaque primitive droite présente les mêmes lésions et reconnaît la même pathogénie.

OBSERVATION XXIII

(Prof. agrégé SAVY et Prof. agrégé SANTY)

Oblitération à début brusque de la fémorale profonde chez une femme de 45 ans asystolique. — Artériotomie. — Coagulations secondaires post-opératoires. — Persistance des troubles ischémiques.

Malgré le début brusque, il y a peut-être plus de probabilités en faveur de la thrombose qu'en faveur de l'embolie, en raison de l'importance des lésions anciennes de l'artère oblitérée.

(Résumé de l'observation médicale.)

Femme de 65 ans, reste en traitement pendant trois semaines dans le service du Docteur Savy, salle Chavanne, pour une myocardite avec arythmie.

Le 14 septembre 1920, à 10 heures du matin, quelques instants avant la visite du Docteur Savy, la malade éprouve une douleur brusque dans le membre inférieur droit, très intense, à point de départ au niveau de la base du triangle de Scarpa. On constate aussitôt de la pâleur du pied, de la cyanose de la racine de la cuisse, la disposition des battements de la pédieuse et de l'artère poplitée. Au niveau de l'arcade crurale, le pouls fémoral est perçu, mais ne l'est pas plus bas, alors qu'à la cuisse gauche on le sent jusqu'à la partie moyenne.

M. le Docteur Savy décide l'intervention immédiate.

La malade est transportée dans le service du Prof. Bérard une heure plus tard où elle est opérée sous anesthésie locale (Prof. agrégé Santy). On trouve l'artère aisément et on constate la présence:

1° D'une artère fémorale superficielle qui bat;

2° D'une grosse fémorale profonde qui ne bat pas et renferme manifestement un caillot.

Artériotomie: après forcipressure douce temporaire. Extirpation d'un caillot cruorique mou, noir, un peu adhérent à la paroi artérielle qui est légèrement gaufrée. Après cette ablation et suppression de la forcipressure, le sang s'échappe en jet du bout supérieur et en bavant du bout inférieur.

Suture artérielle difficile. Lorsqu'elle est terminée, le bout périphérique de l'artère bat; le pied reste blanc cependant et la douleur persiste.

Le 15 septembre: l'état général décline. Persistance des phénomènes ischémiques.

Le 16 septembre: décès.

Le 17 septembre: *Autopsie.* La suture a bien tenu, mais

il s'est fait une nouvelle coagulation qui est remontée jusque dans l'iliaque primitive. Grosses lésions artérielles anciennes étendues.

OBSERVATION XXIV

(Docteur BOUCHUT)

Gangrene du membre inférieur droit chez une femme de 76 ans.

Douleurs ayant précédé de trois mois les phénomènes gangréneux, mais sans claudication intermittente à la marche. — Pas d'athérome notable de l'aorte. — Infarctus rénaux. — Cœur normal. — Oblitération de l'artère fémorale sur une grande hauteur. — Oblitération veineuse concomitante.

M... Sophie, 76 ans, entrée salle Sainte-Hélène le 12 avril 1923. Aucun antécédent: ni tuberculose, ni syphilis, ni éthylisme.

Depuis cinq ou six mois, a ressenti une dizaine de fois environ des crampes assez pénibles d'une durée d'un quart d'heure environ et s'accompagnant d'une sensation de refroidissement du pied. Elle se lève alors, fait quelques pas, puis tout rentre dans l'ordre. Aucun trouble de la marche. Il y a trois mois, elle se heurte violemment la face interne de la jambe droite contre son lit. Les jours suivants, vives douleurs, puis le pied se refroidit, s'engourdit. La démarche devient difficile et la malade s'appuie sur une canne. Depuis huit jours, la malade est confinée au lit, n'ayant jamais cessé de se plaindre de sa jambe droite.

A l'entrée, on trouve un membre inférieur droit violacé, noirâtre jusqu'à la moitié de la jambe. Refrigération. Douleurs persistantes. La poplitée et la pédieuse ne sont pas perçues. Au Pachon, avec le brassard placé au-dessus du genou, on n'obtient aucune oscillation. Aspect de gangrène sèche, sans phlytènes. Au membre inférieur gauche, aspect normal, sauf un léger œdème remontant jusqu'à la cuisse. Toutes les artères battent. Le Pachon, placé au-dessus du genou, donne une tension de 17,9. Tous les réflexes sont normaux.

L'état général est profondément altéré: la malade, quoique ayant gardé sa lucidité, présente de la cyanose des lèvres et des doigts, du subictère conjonctival, de l'albuminurie. T. 38°5. Rien au cœur, sinon quelques extrasystoles. Tension: 140-90. Aucun autre signe viscéral.

16 avril. (Note du Dr Bouchut.) En résumé, artérite du membre inférieur droit, avec gangrène n'ayant pas encore revêtu le type humide chez une malade jusque là bien portante, qui n'est ni cardiaque, ni athéromateuse, ni hypertendue. On constate seulement au cœur quelques extrasystoles avec des bribes de rythme couplé, ainsi que des signes d'infection générale: fièvre élevée, langue rôtie.

Autopsie le 23 avril 1923.

Symphyse pleurale gauche.

Sclérose pulmonaire diffuse et discrète prédominant dans les lobes supérieurs, sans cicatrices tuberculeuses.

Reins petits; le droit présente des kystes et des infarctus d'âges différents. On n'a pas l'impression d'une néphrite chronique.

Cholécystite calculeuse avec gros calculs de cholestérine dans une vésicule rétractée.

Gros cœur sans lésions valvulaires.

L'aorte est très modérément athéromateuse.

La fémorale droite est tout entière comblée par un caillot arrivant jusqu'au triangle de Scarpa. L'iliaque externe est libre au-dessus. La veine est également occupée par un caillot volumineux remontant jusqu'à la bifurcation de l'iliaque externe.

2. — Gangrènes des deux membres inférieurs

OBSERVATION XXV

(Docteur DEVIC)

Gangrène bilatérale des membres inférieurs chez une femme de 65 ans. Troubles d'apparition récente sans claudication intermittente et avec prédominance des phénomènes douloureux.

Thrombose des deux artères fémorales, vraisemblablement par athérome. Thrombose veineuse simultanée. Absence presque totale d'athérome aortique.

B... Marie, 65 ans, entre le 10 juin 1900 dans le service du Docteur Devic pour des douleurs dans les jambes et de l'essoufflement.

La malade, atteinte depuis longtemps de rhumatisme chronique, a commencé à souffrir il y a un mois dans son gros orteil du côté gauche, puis l'autre pied est devenu douloureux à son tour et ce qui amène la malade, ce sont des souffrances très pénibles qu'elle éprouve continuellement et même au repos dans ses deux membres inférieurs.

Les deux pieds sont frais à la palpation, leur teinte est cyanique jusqu'aux malléoles, la jambe droite est en flexion et lorsqu'on cherche à l'étendre, on provoque de vives douleurs dans le mollet.

Les fémorales sont très bien senties des deux côtés, mais les pédieuses ne battent ni d'un côté ni de l'autre. Artère radiale sinueuse, athéromateuse. Etat général grave: délire, fièvre à 39°, dyspnée, albuminurie.

Le 3 juillet, les phénomènes ischémiques se sont accentués des deux côtés, mais sont encore plus marqués à droite qu'à gauche. A gauche: placards violacés et froids sur l'avant-pied, œdème de la moitié inférieure de la jambe. A droite: plaques de gangrène remontant sur la face externe de la jambe jusqu'au tiers supérieur. Tuméfaction œdémateuse tendant à envahir la cuisse.

Le 12 juillet, la malade succombe au milieu de symptômes délirants. On a donc assisté au développement sur chaque pied d'une gangrène momifiante à marche rapide.

Autopsie, le 13 juillet 1900. — La fémorale droite est oblitérée par un caillot adhérent qui descend en bas jusqu'à la poplitée et au delà et qui ne dépasse pas en haut la bifurcation de la fémorale profonde, dans laquelle il s'engage. La fémorale gauche est oblitérée par une coagulation analogue, mais remontant un peu moins haut. A noter la thrombose simultanée des veines satellites. L'aorte et les iliaques primitives ne sont presque pas athéromateuses. Sclérose rénale indiscutable, avec cicatrice d'infarctus ancien dans le rein droit.

OBSERVATION XXVI

(Professeur Agrégé DURAND)

Gangrène massive des deux pieds chez un homme de 55 ans.
— *Amputation des deux jambes. Guérison.* — *Thrombose sur artérite ancienne.*

D., Auguste, 55 ans. Entré le 24 septembre 1922 dans le service du Docteur Durand.

Depuis le 16 septembre 1922, asphyxie massive des deux membres inférieurs avec cyanose et réfrigération. Ces symptômes se sont installés brusquement, sans prodromes et s'accompagnent d'un état général grave (obnubilation, fièvre à 39°-40°). A l'entrée la gangrène semble devoir se limiter au tiers inférieur des deux jambes : au-dessus des malléoles se dessine un sillon d'élimination.

Gros cœur arythmique. Symptômes d'emphysème pulmonaire.

On surseoit à l'intervention jusqu'au 16 novembre. A ce moment on pratique une double amputation au lieu d'élection. Des deux côtés, artères de la jambe oblitérées, sauf la tibiale antérieure gauche qui saigne un peu. Les muscles paraissent altérés et ont une teinte feuille morte.

Dans la suite, la cicatrisation put s'opérer, mais lentement, et le malade survécut.

Dissection des pièces : thromboses artérielles sur artérite chronique ancienne, thromboses veineuses.

OBSERVATION XXVII
(Docteur GALLAVARDIN)

Gangrène des deux pieds chez un homme de 55 ans non syphilitique (Wassermann négatif), début brusque sans syndrome de claudication intermittente. Artérite symétrique des artères de la jambe (Athérome).

D... Auguste. Entré le 20 septembre 1922.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui se présente avec une *gangrène des deux pieds*, déjà momifiante aux orteils mais plus succulente à la cheville. Les parties noirâtres couvrent à peu près la topographie de la pantoufle et remontent manifestement un peu plus haut à droite qu'à gauche. De l'interrogatoire et de l'examen du malade il y a trois points à retenir :

1° Il est certain que depuis quatre ou cinq ans, le malade éprouvait une faiblesse insolite dans ses membres inférieurs. La marche était particulièrement pénible, mais pourvu que le malade fût immobile, il lui était possible de travailler sans difficulté. Il précisait qu'il éprouvait de grandes difficultés à se rendre à son travail, mais que ce n'était pas de douleurs et de crampes qu'il se plaignait alors, mais simplement d'une sensation de faiblesse dans ses membres inférieurs. En tous cas, *jamais de claudication intermittente nette*. Pas de prédominance unilatérale des troubles.

2° On n'a, sur le *début des phénomènes gangréneux*, aucun renseignement très précis; leur installation a certainement été rapide et il n'est pas possible de savoir quel est le pied qui a commencé. On sait seulement que, depuis le 2 septembre dernier, il est immobilisé et en proie à de *violentes douleurs* au niveau des deux pieds. Il semble y avoir eu à ce moment une courte période de cyanose précédant l'apparition des phénomènes gangréneux.

3° *L'exploration de la pulsatilité artérielle* donne les renseignements suivants :

a) A la palpation on ne sent pas l'aorte abdominale, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donnée la corpulence moyenne du sujet. Les deux fémorales se sentent très bien, il en est

de même des deux poplitées, entre lesquelles on ne trouve aucune différence, mais il est impossible de sentir à droite et à gauche les battements des pédieuses et des tibiales postérieures. Il est vrai qu'on est gêné par l'infiltration œdémateuse des chevilles. En résumé, à la palpation, on a l'impression d'une pulsatilité admirablement conservée jusqu'à la poplitée inclusivement.

b) L'exploration oscillométrique donne des résultats sensiblement identiques à la partie inférieure des deux cuisses, mais cependant indique une pulsatilité un peu plus ample à droite. Par contre, à la jambe, les résultats sont différents à droite et à gauche. L'amplitude des oscillations paraît suffisante au tiers supérieur et au tiers inférieur de la jambe gauche; du côté droit cette amplitude est nulle, quelque soit le point de la jambe où l'on applique le brassard.

Au point de vue de l'interprétation générale, on élimine d'emblée une oblitération de l'aorte abdominale inférieure à cause de la conservation de la pulsatilité artérielle dans les fémorales et aussi de la limitation de la gangrène à la zone de la pantoufle. *Il s'agit certainement d'une oblitération bilatérale dans les artères des jambes.* Il n'y a pas de raison d'admettre une embolie, car le cœur est simplement en arythmie complète et à peu près neutre. Il paraît vraisemblable d'admettre qu'il s'agit d'une artérite symétrique remontant plus haut à droite qu'à gauche. On s'arrête donc à l'interprétation d'athérome de l'aorte et des artères des membres inférieurs. S'agit-il d'une thrombose locale ou d'embolie partie de placards athéromateux de l'aorte? C'est plutôt en faveur de la première interprétation que l'on inclinerait.

A noter que la réaction de Wassermann est négative et que rien dans les antécédents du sujet ne permet d'incriminer la syphilis.

Pas de vérification opératoire ou anatomique.

3. — *Gangrène du membre supérieur*

OBSERVATION XXVIII

(Docteur DEVIC)

Thrombose de l'humérale droite au pli du coude chez un cardiaque asystolique.

Gros cœur. Athérome aortique. Infarctus multiples des reins. Infarctus du myocarde.

P... Charles, 74 ans, entré le 3 octobre 1911 dans le service du Docteur Devic.

Présente depuis 6 mois des signes de cardiopathie : œdème des membres inférieurs, gros foie, hypertrophie cardiaque. Pas de syphilis dans les antécédents.

Le 1^{er} octobre 1911, le malade éprouve de violentes douleurs dans la main et dans le poignet droit et aujourd'hui on constate une teinte cyanotique avec réfrigération de cette extrémité. Le pouls n'est perçu ni à la radiale, ni à la cubitale, mais les battements de l'humérale sont sentis au pli du coude aussi bien à droite qu'à gauche. C'est seulement en un point précis correspondant au pli de flexion qu'on cesse brusquement de percevoir les battements de l'artère.

Le 13 octobre 1911. Autopsie : L'humérale est dénudée et on trouve au point précis où elle cessait de battre un caillot encore rouge, commençant déjà à s'organiser à sa périphérie. L'artère est le siège de lésions d'endarterite limitées et discrètes. Gros cœur sans lésion valvulaire. Infarctus de la paroi du ventricule gauche : on retrouve dans l'artère coronaire un caillot fibrineux. Infarctus rénaux de date ancienne. Aorte élargie avec nombreuses plaques d'athérome. A noter l'absence de coagulations intra-cardiaques,

OBSERVATION XXIX

(Professeur Roque)

Thrombose de l'artère humérale gauche au pli du coude avec syndrome ischémique et douloureux de la main gauche et début de gangrène.

Cancer du poumon.

H... Joseph, 67 ans, a fait un premier séjour dans la clinique du Prof. Roque en mars 1924 pour des signes pulmonaires qui dateraient de décembre 1923 et qui ont fait porter le diagnostic de sclérose pulmonaire. Rien à signaler dans ses antécédents. Pas de syphilis mais éthylisme prononcé.

Le 18 juin 1924, il entre à nouveau à l'hôpital pour des symptômes de gangrène de la main gauche. Cet accident date de 4 jours, s'est installé brusquement par une sensation pénible de fourmillements dans l'index. Aucun signe prémonitoire rappelant la claudication intermittente. Puis, les jours suivants, les doigts se sont cyanosés et sont devenus le siège de violentes douleurs comparées par le malade à des morsures de chien.

A l'examen : la main gauche apparaît livide et sillonnée de marbrures violacées qui remontent jusqu'au milieu de l'avant-bras. Cette teinte asphyxique s'accompagne d'un refroidissement très marqué. Il y a hypoesthésie au tact et à la douleur dans la zone ischémisée. Celle-ci s'arrête à la partie moyenne de l'avant-bras. On perçoit les battements de l'artère axillaire et ceux de l'artère humérale au pli du coude, mais la radiale n'est pas perçue.

Examen oscillométrique : Avant-bras gauche : pas d'oscillations.

Bras gauche : 6 divisions.

Avant-bras droit : 5 divisions.

Bras droit : 7 divisions.

Le malade est dans un état grave, subcomateux. Température 38°. On trouve aux poumons une matité de la base droite avec, à la partie moyenne, un gros foyer de râles sous-crépitaux. Signés de bronchite diffuse dans le reste des champs pulmonaires.

Le 23 juin 1924, obitus.

Le 24 juin, Autopsie. Dissection du paquet vasculo-nerveux du bras gauche. A la partie moyenne de l'artère humérale commence un caillot que l'on suit au pli du coude et qui s'engage dans les deux artères radiale et cubitale. Un peu avant la bifurcation, l'artère est en quelque sorte injectée par le caillot et a un aspect tomenteux, bosselé. A la coupe, il s'agit partout d'un caillot cruorique récent, peu adhérent aux parois artérielles. Les veines satellites sont thrombosées depuis l'extrémité inférieure de l'humérale jusqu'au poignet.

L'artère fémorale est découverte à gauche et présente de grosses lésions athéromateuses, il en est de même de l'aorte qui, au-dessus de sa bifurcation, présente un véritable anneau calcifié et apparaît tapissé de nombreuses plaques d'athérome ulcéré. Le contraste est manifeste entre ces lésions athéromateuses très prononcées ici et leur absence au niveau de l'artère humérale thrombosée.

Le poumon droit est le siège d'une induration de son lobe inférieur contenant une excavation que l'on considère provisoirement comme une caverne tuberculeuse basale. Gros épanchement pleural du même côté. Rien au cœur, aucune lésion emboligène.

Examen histologique. — 1° La lésion pulmonaire considérée tout d'abord comme de la tuberculose est en réalité un cancer épithélial.

2° L'aorte et l'artère fémorale ne sont pas oblitérées, mais présentent les lésions typiques de l'athérome (dégâts des tuniques élastiques, dépôts de cholestérine dans l'endartère, dépôts graisseux dans la tunique moyenne et atrophie de celle-ci, etc...)

3° Les artères du membre supérieur gauche sont au contraire thrombosées, mais remarquablement saines au point de vue athérome. Leur tunique moyenne est partout intacte et il n'existe, comme lésion pariétale, qu'une minime prolifération conjonctive de l'endartère, modifiant à peine la lumière du vaisseau et qu'une périartérite assez marquée surtout à la bifurcation de l'artère humérale (lacis de capillaires dilatés et prolifération inflammatoire dans l'adventice),

En dehors de ces altérations, on ne note qu'une thrombose intravasculaire étendue et complète : caillot récent fibrino-cruorique, non encore organisé, dont il est impossible de trouver le point de départ. Thrombose des veines, satellites sans lésions pariétales marquées. En somme, *thrombose massive récente sur artères non athéromateuses et peu altérées.*

OBSERVATION XXX

(Docteur DELORE)

Femme de 67 ans. — Brûlures étendues et superficielles. — Thrombose de l'artère humérale gauche avec syndrome asphyxique dans la main du même côté.

Mme G..., 67 ans, entre dans le service du Docteur Delore le 18 décembre 1924, pour des brûlures très étendues.

Elle raconte que ses habits ont pris feu le matin même et de fait, elle présente des brûlures assez étendues mais superficielles en différents points : à l'avant-bras et au bras gauches, à l'avant-bras et au bras droit, aux cuisses et aux fesses. Il existe quelques phlyctènes, au niveau de l'ombilic et de la paroi abdominale antérieure. Etat général grave. Tempér. 38°. Aucun trouble circulatoire à ce moment.

Le lendemain, on trouve la malade délirante, extrêmement agitée, se plaignant d'une impotence du membre supérieur gauche. On ne constate, de ce côté, qu'une brûlure très superficielle de la face interne du bras. A l'examen, on constate qu'il s'agit en réalité de troubles circulatoires : les doigts sont figés en extension, rapprochés les uns des autres, leur extrémité est un peu cyanosée, la main dans son ensemble est fraîche et syncopale. Au pli du coude, les battements de l'artère humérale ne sont pas perçus. Le pouls radial, du côté opposé, est normalement senti. L'examen oscillométrique n'a pu être pratiqué.

On prévoit le développement ultérieur de phénomènes gangréneux.

Le soir même, la malade succombe avec des phénomènes toxiques (délire, vomissements, etc...)

L'autopsie a montré, au niveau de l'artère humérale, à son

origine, une oblitération par un caillot d'une longueur de 2 ou 3 centimètres. Ce caillot est cruorique et d'aspect récent à la coupe. En amont, l'axillaire est parfaitement saine et perméable. En aval, l'humérale redevient libre et saine. Pas d'oblitération des veines satellites.

On ne croit pas qu'il s'agisse d'une embolie, car nulle part on n'a trouvé de point de départ pour un embol : l'aorte est souple et saine, le cœur normal sans thrombose intracardiaque ou auriculaire; aucune lésion pulmonaire, aucune ulcération du tube digestif, et en particulier du duodénum.

On porte le diagnostic de *thrombose artérielle locale, de date récente*.

Examen histologique du vaisseau oblitéré : Pas de lésions artérielles anciennes. Pas d'athérome. On ne constate que deux choses :

1° Une coagulation cruorique et adhérente occupant toute la lumière du vaisseau;

2° Une inflammation diffuse et très marquée de la tunique externe qui est infiltrée de cellules rondes.

Thromboses veineuses associées avec légère infiltration cellulaire dans les parois veineuses.

OBSERVATION XXXI

(Docteur GALLAVARDIN)

Thrombose des artères du membre supérieur droit chez une femme de 74 ans. — Début brusque, sans prodromes. — Oblitération de la sous-clavière et de l'axillaire, ainsi que des vaisseaux sous-jacents. — Thrombose concomitante des veines. — Athérome prononcé de l'aorte et des iliaques, absent aux membres supérieurs.

M... Suzanne, 74 ans, se présente avec une gangrène massive du bras droit, le 13 février 1925.

Le début des accidents date de 13 jours. Il fut particulièrement brusque : la malade ressentit, sans prodromes, une violente douleur dans le bras, qui devint immédiatement impotent et commença à se refroidir.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un syndrome ischémique occupant la main et l'avant-bras en totalité ainsi que la moitié inférieure du bras. Toute cette région est froide et a une teinte violacée et même bleuâtre. Les doigts sont bleus noirs et commencent à s'effiler par momification. Il n'y a encore ni plaques de sphacèle, ni phlyctènes. Œdème de l'avant-bras et du bras avec thrombose des veines superficielles sous-cutanées à la limite des parties ischémisées.

L'axillaire, l'humérale et les artères de l'avant-bras sont dépourvues de battements. Ceux-ci ne réapparaissent qu'à la partie interne de la sous-clavière en dedans des scalènes.

Au point de vue fonctionnel, la malade accuse de très vives douleurs spontanées et pousse des cris perçants dès qu'on lui touche le bras.

Etat général grave. Prostration. T. : 39°. Langue sèche. Rien aux membres inférieurs.

Cœur en arythmie complète, sans signes de lésions orificielles. Pas d'athérome apparent des artères périphériques. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 14 février 1925 : Intervention (Docteur Wertheimer). — Amputation du bras au tiers supérieur. L'artère humérale est oblitérée par un caillot récent.

La malade succombe dans la soirée.

Autopsie et dissection du membre amputé. — Long caillot cruorique et fibrineux commençant dans l'artère sous-clavière à 3 cm. après sa naissance et s'étendant dans les artères sous-jacentes (axillaire, humérale). Il s'arrête à la partie moyenne de la radiale et au tiers supérieur de la cubitale. Le point de départ des lésions paraît être sur la sous-clavière qui est à ce niveau bosselée et volumineuse. Thrombose concomitante des veines radiales, cubitales, humérales et axillaires. Peu de périartérite. On est frappé par l'absence de lésions athéromateuses dans les artères oblitérées. De plus du côté sain, l'artère axillaire et l'artère humérale sont souples et d'aspect normal.

Par contre, l'aorte présente de nombreux placards d'athérome calcifié, ainsi que les artères iliaques. Elle n'est le siège d'aucune coagulation.

Gros cœur de 420 gr. sans thrombose intracardiaque. Pas d'infarctus viscéraux.

Hydropisie de la vésicule avec nombreux calculs.

Examen histologique des artères oblitérées. — Toutes les artères examinées sont thrombosées en masse sans qu'on puisse trouver le point de départ exact du processus coagulant. Quant aux parois artérielles elles-mêmes elles sont à peu près saines : la média est normale, quoiqu'un peu scléreuse, et la charpente élastique intacte. Par places, épaissement modéré de l'endartère sous forme d'un croissant de tissu conjonctif lâche. La seule lésion vraiment notable consiste en une infiltration inflammatoire assez marquée de l'adventice avec dilatations capillaires.

Thrombose des veines satellites, sans lésions évidentes de phlébite.

Deuxième groupe :

Formes progressives et gangrènes parcellaires distales

OBSERVATION XXXII

(Docteur GALLAVARDIN)

Syndrome d'oblitération artérielle dans les deux membres inférieurs chez un homme de 66 ans.

Deux manifestations cliniques : 1° une claudication intermittente ancienne datant de 10 ans et bilatérale; 2° une gangrène d'apparence récente limitée au petit orteil du pied droit.

Artérite d'étiologie imprécise (Athérome? Syphilis? Wassermann légèrement positif). Pas de vérification anatomique.

M... François, 66 ans. Entré dans le service du Docteur Gallavardin, le 20 novembre 1922, pour un accident gangréneux localisé au petit orteil du côté droit.

Rien à signaler dans les antécédents du malade, mais en l'interrogeant, on se rend compte que depuis longtemps le malade présente, au niveau des membres inférieurs, un syndrome ischémique des plus nets.

Ces troubles remontent au moins à *une dizaine d'années*; depuis ce moment, le malade qui est cultivateur, ne peut se livrer qu'à un travail très réduit; c'est ainsi que, dans la marche, après avoir fait 100 ou 200 mètres, il est obligé de s'arrêter parce qu'il éprouve une sensation douloureuse très pénible dans les mollets et une faiblesse invincible de ses jambes. Puis il se repose une ou deux minutes et peut alors recommencer à marcher jusqu'à ce que de nouvelles douleurs l'obligent à une nouvelle station. Il peut se livrer aux travaux des champs à condition de s'arrêter fréquemment, on a donc affaire à un *syndrome typique de claudication intermittente de date ancienne* et qui évolue ainsi sans aggravation bien nette jusqu'à l'incident gangréneux de date récente.

En effet, il y a un mois environ, est apparue au repos, une *douleur* très vive avec sensation de brûlure dans les orteils du pied droit. Peu à peu cette douleur s'est accrue et le malade a vu apparaître une zone noirâtre sur son cinquième orteil de ce côté.

A l'examen, on trouve cet orteil complètement gangréné et les autres orteils, ainsi que le dos du pied, sont le siège d'une teinte un peu ivoirine. La palpation les montre un peu plus frais que ceux du côté opposé.

Tout battement artériel a disparu dans les artères des deux membres inférieurs, cependant on trouve à la fémorale gauche de légers battements dans le triangle de Scarpa. Au Pachon les oscillations sont nulles aux deux jambes et d'amplitude infime à la cuisse gauche.

Deux points intéressants dans cette observation :

1° *Le syndrome de claudication intermittente bilatérale* remontant à dix ans, d'abord plus accentué à gauche, puis ayant envahi le côté droit. Ce syndrome s'explique par des lésions artérielles thrombosantes bilatérales ayant cependant permis pendant longtemps une nutrition suffisante des tissus.

2° *L'incident récent avec gangrène du petit orteil.* — Etant donné que la fémorale du même côté est oblitérée alors que celle du côté opposé ne l'est pas, il est possible que la circulation collatérale plus déficiente à droite qu'à gauche ait entraîné des accidents gangréneux du côté droit, mais il est possible aussi que dans un membre à circulation déficiente ces accidents aient été produits par l'oblitération d'une artère plantaire.

Ces altérations artérielles sont probablement de nature athéromateuse; il n'y a pas d'antécédents syphilitiques, cependant le Wassermann a été trouvé légèrement positif.

Malade non suivi.

OBSERVATION XXXIII

(Docteur GALLAVARDIN)

Claudication intermittente de la jambe gauche, à installation brusque, chez un homme de 55 ans, non syphilitique.

Altérations artérielles bilatérales portant vraisemblablement sur les iliaques avec prédominance à gauche.

Sympathectomie, pas d'amélioration appréciable.

R... Félix, entre le 1^{er} juin 1920 pour un syndrome de claudication intermittente typique de la jambe gauche; ce syndrome s'est installé brusquement à la suite d'une intervention chirurgicale nécessitée par une plaie de la main gauche, c'est le soir même, vers 4 heures, qu'il ressentit, étant au lit, une douleur intense dans le bord externe de la jambe. Cette douleur fut assez violente pour lui arracher des cris; il se leva, fit quelques pas, mais les phénomènes douloureux s'accrochèrent tellement qu'il dut se recoucher. En somme, ce qui domine dans ce premier épisode, c'est l'intensité particulière de la douleur. Depuis ce moment, le malade présente très nettement un syndrome d'arrêt pendant la marche: c'est une crampe qui survient au bout de quelques pas, s'irradie du mollet dans la cuisse et même dans la région lombaire en même temps qu'il éprouve une sensation de fourmillement et de froid dans sa jambe. S'il continue à marcher, la douleur devient insupportable et l'oblige à s'arrêter.

A l'examen, l'aspect du membre inférieur ne présente rien de particulier si l'on excepte quelques variations vaso-motrices anormales : lorsque le malade est au repos complet, on a un peu plus de fraîcheur sur le pied malade que sur le pied sain, mais lorsqu'il marche, on remarque que le pied est un peu plus chaud du côté malade que du côté sain.

L'exploration artérielle révèle :

1° Du côté malade l'abolition de tout battement artériel dans le membre, sauf cependant dans le triangle de Scarpa où l'on a des battements légers, difficilement perceptibles, mais indiscutables; la pulsatilité artérielle au Pachon est très réduite.

2° Du côté sain, on est frappé également de la diminution de la pulsatilité artérielle au Pachon, la fémorale bat plus nettement que du côté opposé, mais ces battements sont cependant mous et difficiles à repérer. Ni la poplitée, ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse, ne sont perçues. La courbe oscillatoire, quoique plus ample qu'à gauche, est cependant très réduite (indice: 1 1/4).

3° Pulsatilité tout à fait normale et même marquée dans les artères des membres supérieurs.

Suivant toute probabilité, il s'agit d'une *claudication intermittente d'origine artérielle par thrombose*. Il est probable, étant donnée la bilatéralité des troubles pulsatiles, que l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation, est atteinte, mais que l'oblitération ou le rétrécissement prédominent beaucoup sur l'iliaque primitive gauche. Pas d'histoire de syphilis : ni antécédents, ni stigmates. La probabilité est donc pour une thrombose d'origine athéromateuse qui se serait complétée le soir même de l'intervention chirurgicale.

Le 14 août, intervention (Docteur Leriche). — Sympathectomie fémorale gauche, sur 7 à 8 centimètres. On fait les constatations suivantes : 1° tissus superficiels saignant très peu; 2° gaine vasculaire épaissie et sclérosée, extrêmement adhérente à l'artère; 3° artère dépourvue de battements et de mouvements de translation. Son calibre est faible comme un segment artériel sous-jacent à une oblitération plus haut située, cependant elle n'est certainement pas oblitérée, car elle se contracte bien et il y a du sang dans les petites arté-

rioles innommées qui s'en échappe; 4° l'iliaque externe découverte au-dessus de l'arcade ne bat pas, elle ne laisse passer qu'une onde liquide peu abondante que l'on sent sous le doigt.

L'intervention terminée, le pied et la jambe sont violacés et livides, comme si la circulation veineuse avait du mal à se faire. Cette coloration anormale a disparu le lendemain.

31 août 1920. — Le malade a commencé à marcher 11 jours après l'opération, jusqu'ici l'amélioration est à peu près nulle, il dit même que son pied serait plus froid qu'auparavant, l'exploration oscillométrique montre du côté gauche une amplitude oscillatoire plus faible encore qu'avant l'intervention.

OBSERVATION XXXIV

(Docteur GALLAVARDIN)

Artérites oblitérantes multiples chez un homme de 55 ans de cause inconnue (athérome, syphilis?).

Deux manifestations : 1° claudication intermittente et troubles ischémiques permanents au membre inférieur gauche; 2° phénomènes de Raynaud discrets au membre supérieur gauche.

B... Jean, 55 ans, présente des manifestations qui doivent être mises sur le compte d'artérite des membres.

1° *Au membre inférieur gauche*, où l'on ne sent ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse, ni la poplitée, ces artérites sont certaines; les battements étant au contraire très perceptibles dans les artères du côté opposé. Absence d'oscillations à la jambe et oscillations minimales à la partie inférieure de la cuisse; ces artérites sont sans doute très anciennes et l'on remarque du reste que le malade présente une atrophie légère de la partie inférieure des muscles de la cuisse droite et au mollet une diminution d'un centimètre $3/4$. Ces artérites oblitérantes latentes ayant produit seulement un peu d'atrophie musculaire se sont révélées il y a un mois par d'autres symptômes :

a) Claudication intermittente très nette. Le malade s'arrê-

tant à cause d'une sensation de courbature dans la partie antérieure de la jambe sans crampe dans les mollets.

b) Phénomènes ischémiques permanents, les deux ou trois premiers orteils étant cyanosés et légèrement froids.

2° *Au membre supérieur gauche*, les artérites sont tout aussi réelles, car il existe de ce côté un syndrome de Raynaud: ces troubles se sont installés brusquement une nuit de façon impressionnante sous forme de violentes douleurs dans les doigts avec aspect syncopal de ceux-ci. Ce premier accès s'est répété la même nuit et dès le lendemain les doigts étaient un peu plus froids qu'à l'ordinaire; depuis cette date, le malade conserve la main un peu fraîche et présente, lors des variations de température, des crises vaso-motrices du type Raynaud. A noter une différence de deux divisions entre les index oscillométriques des deux avants-bras en faveur du côté droit.

Etiologie inconnue. Wassermann négatif. Un traitement d'épreuve antisypilitique a été pratiqué et on a soumis le malade à des séances de diathermie. Pas d'amélioration sensible.

OBSERVATION XXXV

(Docteur GALLAVARDIN)

Artérites de cause inconnue chez un homme de 63 ans : 1° Claudication intermittente des deux membres inférieurs, due à des lésions bilatérales; 2° Gangrène limitée du gros orteil droit; 3° Oblitération limitée et haut située des artères du membre supérieur droit, sans manifestations cliniques.

B... Jean-Baptiste, 63 ans, nie la syphilis, n'en porte aucun stigmate (Wassermann négatif), mais fume beaucoup (1 paquet de tabac par jour). Il présente une affection artérielle qui s'est traduite par deux manifestations distinctes :

1° Une *claudication intermittente* des plus nettes datant d'un an environ. Il précise que, pendant la marche, il éprouve soit dans une jambe, soit dans l'autre, une sensation pénible de crampe qui l'oblige à s'arrêter. Il se repose quelques instants, puis repart et un peu plus loin doit s'arrêter à nouveau.

C'est tantôt au bout de quelques centaines de mètres, tantôt après plusieurs kilomètres que la crampe survient. Certains jours, elle ne se produit pas malgré une marche prolongée. Il ne donne de ces variations capricieuses aucune explication satisfaisante. Enfin, il arrive assez souvent qu'au bout d'un certain temps de marche, le syndrome d'arrêt ait tendance à s'atténuer, comme si le bon fonctionnement des muscles des jambes exigeait une certaine mise en train.

2° Depuis 5 mois, est apparue au gros orteil droit une gangrène sèche, momifiante qui aboutit à son amputation spontanée. Cet accident ischémique a évolué à bas bruit, presque sans douleurs, sans réaction inflammatoire de voisinage. Actuellement, en dehors de la plaie bourgeonnante qui marque la place de l'orteil éliminé, il n'y a rien à signaler, les deux pieds sont également chauds et d'aspect normal.

L'examen du système artériel donne les résultats suivants:

a) Les deux fémorales sont perçues, mais très faiblement, dans le triangle de Scarpa. Quant aux artères sous-jacentes elles ne donnent de battements ni à droite, ni à gauche.

b) Au Pachon, pulsatilité nulle aux deux jambes, minime ($1/4$ et $1/2$ divis.) à la partie inférieure des deux cuisses.

c) Enfin, au bras et à l'avant-bras droit, la radiale et l'humérales ont dépourvues de battements, mais sont dépressibles et non oblitérées. Elles paraissent le siège d'un courant continu dû à une oblitération plus haut située.

Examen général complètement négatif. Urines normales. Pas d'hypertension artérielle. Pas d'athérome apparent des artères périphériques.

On peut conclure à des artérites multiples de cause indéterminée, siégeant aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

OBSERVATION XXXVI

(Docteur GALLAVARDIN)

Gangrène des orteils chez un homme de 67 ans. — Syndrome de claudication intermittente. — Athérome et endartérite des artères de la jambe : triple oblitération endartérienne de ces artères à leur partie supérieure et moyenne.

W... Elisée, 67 ans. Artérite du membre inférieur droit. C'est un homme très actif, qui n'a jamais ressenti aucun trouble anormal avant ces 4 dernières années. Depuis quatre ans, *claudication intermittente* dans les deux avant-pieds avec mise en train difficile et un ou deux arrêts près du départ.

Le 2 juillet, après une scène douloureuse dans tout le membre inférieur, ayant succédé à une indigestion, survinrent des phénomènes ischémiques intéressant le pied droit: douleurs, fraîcheur, alternatives de teinte anémique et violacée. Un mois après, apparition d'une plaque nécrotique à la base du petit orteil.

Actuellement, on constate un peu de fraîcheur de tout le pied avec aspect carminé et succulent. Deux plaques sphacéliques à apparence sèche, l'une à la base, l'autre au niveau du petit orteil. Disparition des battements de la poplitée. Les battements de la fémorale persistent.

Examen oscillométrique: cuisse gauche: oscillations considérables; jambe gauche: oscillations très faibles; cuisse droite: oscillations considérables, mais moins fortes qu'à gauche; jambe droite: pas d'oscillations.

Il s'agit certainement d'une artérite avec thrombose. On peut admettre qu'il existait depuis longtemps de la claudication intermittente des deux pieds, peut-être par artérite périphérique et qu'une thrombose survenue dans les gros troncs du côté droit a déchainé les phénomènes ischémiques.

Le phénomène fonctionnel important est la douleur sous forme d'élancements presque constants aux points mortifiés et qui empêche le malade de dormir.

Pas d'antécédents, ou de stigmates de syphilis.

Réaction de Wassermann négative.

Hypertension artérielle bien tolérée, 200-110.

N'est pas de race israélite.

On essaye un traitement par la *diathermie* (8 séances). Aucune amélioration n'est constatée et comme le malade continue à souffrir et que sa gangrène semble évoluer vers le type humide, on le fait passer, le 5 novembre 1924, dans le service du Docteur Laroyenne.

10 nov. 1924 : amputation de la jambe (Docteur Laroyenne) un peu au-dessus du lieu d'élection.

Le malade meurt, le 25 novembre, d'une complication pulmonaire. Opposition à l'autopsie.

Examen du membre amputé : On trouve les artères de la jambe très altérées : elles sont le siège d'oblitérations fibreuses multiples occupant une grande étendue de la tibiale antérieure et de la tibiale postérieure et l'origine de la péronière. Pas de caillots intravasculaires.

Examen histologique : Il existe une endartérite diffuse et très étendue, sans thrombose surajoutée. En même temps, énormes lésions de la tunique moyenne et des lames élastiques. Endophlébite végétante et périartérite.

Caractères cliniques

Un fait est certain, c'est qu'il n'y a pas une gangrène sénile toujours semblable à elle-même, mais des types assez dissemblables et par leurs symptômes et par leur évolution. La classification que nous avons adoptée nous paraît assez conforme aux réalités de la clinique et il nous semble que, dans le vaste groupe des artérites séniles, on a le droit d'isoler deux formes différentes.

1° FORMES RAPIDES AVEC GANGRÈNE ÉTENDUE.— Ce sont de beaucoup les plus fréquentes. Nous avons compris sous cette dénomination 14 cas de gangrène de l'avant-pied ou de la jambe, 3 cas de gangrène bilatérale, 4 cas de gangrène du membre supérieur.

Nous ne reviendrons pas sur leur description clinique, qui a été faite à propos des troubles ischémiques. Nous nous contenterons de souligner les points suivants :

a) Ce sont les *artérites des grands vieillards* (âge moyen, 70 ans). Il semble que, plus on avance en âge, plus on risque de faire ces formes étendues et massives.

b) Elles frappent à *peu près indifféremment les deux sexes*.

c) Elles revêtent presque toujours *une allure aiguë ou même suraiguë*. Ainsi, elles se rapprochent jusqu'à un certain point des artérites aiguës infectieuses. Elles débutent presque toujours brusquement, à la façon des embolies ; elles sont rarement précédées par la claudication intermittente ou par un syndrome de Raynaud. Ce dernier n'a été retrouvé que dans les antécédents d'un seul malade (Obs. 12). Tout au plus, la gangrène est-elle quelquefois annoncée par une période plus ou moins longue de douleurs pré-gangréneuses. Il en était ainsi chez trois de nos malades. Mais il est intéressant de noter que, dans l'immense majorité des cas, ces ischémies massives s'installent subitement et *sans prodromes circulatoires*.

d) Il s'agit, en général, de *formes sèches momifiantes*, du moins dans leur premier stade, car elles peuvent être modifiées secondairement par l'infection.

e) Enfin, ce sont des malades graves. On en voit, certes, qui supportent à merveille leur gangrène. L'un d'eux, il nous en souvient, avec une jambe presque entièrement gangrénée, causait avec ses voisins de lit

et fumait tranquillement la pipe. Mais, le plus souvent, le délire, la fièvre, les complications pulmonaires et les escarres font partie du tableau clinique et annoncent la terminaison fatale.

f) L'artérite des membres peut ne s'associer chez ces malades à aucune autre manifestation morbide. Pourtant, nous l'avons vu évoluer une fois après un cancer du poumon, quatre fois au cours d'une tuberculose sénile, quatre fois chez des hypertendus avec gros cœur régulier. Fréquemment (dans un tiers des cas), on constate le syndrome arythmie complète avec tension normale ou hypertension modérée.

En résumé, cette forme d'artérite sénile se caractérise avant tout par l'étendue des troubles ischémiques, la brusquerie de leur apparition et la gravité de la scène clinique.

2° FORMES PROGRESSIVES ET GANGRÈNES PARCELLAIRES DISTALES. — Elles constituent un groupe beaucoup moins important que le précédent, puisque nous n'en avons réuni que 7 ou 8 cas. Elles répondent à ce que l'on a décrit sous le nom d'*endarterite oblitérante progressive* (Friedlander, Heydenreich). Elles se séparent du groupe précédent par plusieurs caractères différentiels :

a) Elles frappent d'ordinaire des individus moins âgés et paraissent plus rares dans l'extrême vieillesse. L'âge moyen de nos sujets était de 60 ans.

b) Le sexe masculin paraît être atteint avec prédilection.

c) Leur évolution est essentiellement progressive.

et chronique, alors que le groupe précédent donnait plutôt l'impression d'une maladie à marche aiguë. Les troubles circulatoires s'installent à bas bruit, sous forme de *douleurs*, de *troubles vaso-moteurs* et surtout de la *claudication intermittente*, qui s'observe ici avec prédilection. Quant aux troubles ischémiques, lorsqu'ils apparaissent, ce qui est loin d'être la règle, ils revêtent une allure particulière : ils reproduisent ce que nous avons appelé l'*ischémie parcellaire distale*, en somme des gangrènes très limitées à l'extrémité des membres (gangrène des orteils par exemple).

d) *L'état général est peu atteint* : ce sont des formes ambulatoires. En somme, pronostic relativement bon, sous réserve pourtant de récurrence des accidents gangréneux.

e) A signaler l'*absence d'autres manifestations pathologiques* chez ces malades. Chez deux d'entre eux, nous avons noté de l'hypertension artérielle.

En somme, ce type clinique se distingue du précédent par son *évolution chronique*, sa *lente installation*, l'*existence de symptômes circulatoires prémonitoires de la gangrène*, le *caractère localisé de cette dernière*, la *tolérance relativement bonne des accidents*.

Caractères anatomo-pathologiques

Quelle que soit la forme clinique qu'empruntent les artérites séniles, les lésions qui les caractérisent possèdent une certaine individualité et peuvent être envisagées dans un exposé d'ensemble. Nous avons donc groupé ici les caractères anatomo-pathologiques que nous avons rencontrés le plus fréquemment dans ces formes, ce qui nous dispensera de descriptions anatomiques détaillées à propos de chacune de nos observations.

A la base de l'artérite sénile oblitérante, on trouve trois lésions à peu près constantes, mais diversement associées, selon les malades et suivant les régions envisagées. Ce sont : *les lésions de la tunique moyenne, l'endartérite, la thrombose intra-vasculaire*. Accessoirement, on rencontre de la *périartérite*, de la *phlébite*, de la *névrite*.

1° LÉSIONS DE LA TUNIQUE MOYENNE.

Elles sont à peu près constantes : *l'athérome des artères périphériques est en effet un athérome de la tunique moyenne*, alors que, dans l'aorte, il est exclusivement localisé à la tunique interne (Tripier). Fait capital, le maximum des lésions de la média paraît siéger au niveau de la *charpente élastique* du vaisseau (Faber, Frédéric Andrewes). Cette lésion du

tissu élastique nous a paru constante et on la met facilement en évidence sur les coupes colorées à l'orcéine ou à la fuschine résorcine. Dans les cas légers, les premières altérations se manifestent sur la limitante élastique interne: cette membrane perd ses sinuosités régulières, s'étire et devient rectiligne, ou bien se plisse à l'excès, en formant des volutes désordonnées et irrégulières. Mais surtout elle se clive et se dédouble, prend moins électivement les colorants qui semblent diffuser, baver autour d'elle. Non seulement la limitante se lamellise, mais encore elle se rompt par places et présente aux points de rupture des extrémités effilochées. Puis apparaissent bientôt dans la média, au contact de cette limitante malade, les premières altérations: plages amorphes colorées en brun sale par l'hématéine, en violet par l'hématoxyline et représentant des départements musculaires en voie de dégénérescence: îlots bourbillonneux contenant des corps gras et de la cholestérine et qui grossissent dans la mésartère. Plus tard, ces territoires désintégrés au contact de la limitante élastique (taches mé-
artéritiques de Koster, désintégration mésartérielle de Martin et Dechaume) sont susceptibles de nouveaux remaniements. On les voit se calcifier en bloc par imprégnation directe de sels de chaux, ou bien devenir le siège de nappes plus ou moins étendues d'un tissu chondroïde paraissant être le premier stade de la calcification. Telle est la marche de ce processus mésartériel, dont le point de départ semble se faire dans le tissu élastique et qui, secondairement, aboutit à la dégénérescence athéromateuse ou

même à la calcification de la média. Ajoutons que, parallèlement à ces processus dégénératifs, évolue une sclérose progressive qui étouffe peu à peu les fibres musculaires lisses et aboutit à l'amincissement et à l'atrophie progressive de la tunique moyenne. De plus, cette tunique peut devenir le siège de processus inflammatoires subaigus : elle est envahie par des leucocytes et par des néo-vaisseaux, qui apparaissent surtout autour des îlots athéromateux ou des plages chondroïdes. Il est difficile de dire si ces altérations inflammatoires sont secondaires à un processus primitivement dégénératif, ou si, d'emblée, toutes ces lésions de la média sont sous la dépendance d'une cause inflammatoire chronique. De toutes façons, la tunique moyenne devient à la longue méconnaissable. Elle se transforme en un anneau fibreux ou calcaire, d'où a disparu tout vestige de tissu musculaire et de tissu élastique. On conçoit que de tels vaisseaux, à moins que leurs parois s'épaississent par une endartérite concomitante, puissent se laisser distendre par l'ondée sanguine et donner de ces dilatations fusiformes dont nous avons rapporté un exemple (Obs. 22).

En somme, il y a, dans la tunique moyenne de ces vaisseaux, *un mélange de lésions inflammatoires et de lésions dégénératives dont il est impossible de fixer l'ordre chronologique exact*, qui aboutissent à l'atrophie mutilante de la charpente musculaire et de la charpente élastique, et que l'on peut englober commodément sous le nom d'*athérome de la tunique moyenne*.

2° ENDARTÉRITE.

La prolifération de l'endartère s'observe couramment dans les artérites séniles. Tantôt l'intima s'épaissit légèrement et apparaît sous forme d'un mince anneau ou d'un croissant formé d'un tissu lâche, presque hyalin, avec cellules conjonctives assez abondantes. Tantôt la prolifération de l'endartère devient énorme, arrivant même à oblitérer la lumière du vaisseau. Au sein de ce tissu néoformé, peuvent apparaître des fibres musculaires lisses et même des lamelles de tissu élastique. Cette néoformation musculaire et élastique dans le tissu d'endartérite est un fait sur lequel Tripier a insisté depuis longtemps. Lorsque ces lésions de l'intima sont de date ancienne, le tissu lâche est remplacé par un bloc franchement fibreux, d'aspect lamelleux et pauvre en éléments cellulaires. Ces excroissances fibroïdes, que l'on trouve dans les artérites anciennes, traduisent un processus inflammatoire éteint. Elles peuvent d'ailleurs devenir secondairement le siège de dégénérescences et on peut voir à leur intérieur se déposer soit des amas graisseux, soit des cristaux de cholestérine, soit des incrustations calcaires qui créent dans l'endartère des foyers analogues à ceux que nous avons décrits pour la mésartère. Ultérieurement, ces foyers athéromateux sont susceptibles de s'ouvrir à l'intérieur du vaisseau (ulcère athéromateux).

En somme, parallèlement aux lésions mésartérielles, on constate, dans les artérites séniles, une *prolifération de l'endartère, soit conjunctivo-hyaline, soit fi-*

broïde, avec dégénérescence athéromateuse secondaire.

3° THROMBOSE INTRA-VASCULAIRE.

C'est le troisième processus anatomique fondamental qui peut s'ajouter aux deux précédents. Nous avons déjà insisté sur le rôle prépondérant qui lui est dévolu dans la genèse des accidents ischémiques. Presque toujours, il se présente sous forme d'un caillot récent, formé de fibrine et de globules sanguins, libre en certains points dans la lumière du vaisseau, adhérent en d'autres à l'endartère épaissi. Ce caillot, se formant rapidement, n'a pas le temps de s'organiser et offre partout le même aspect fibrino-cruorique. Dans ces conditions, il est impossible, dans la plupart des cas, de préciser le *point de départ de la coagulation*. Cependant, il arrive qu'au cours des examens en séries, on soit assez heureux pour tomber sur une zone où il y a une adhérence intime du caillot à l'endartère et où le bloc thrombosé commence à subir un remaniement conjonctif par pénétration de vaisseaux. Il y a tout lieu de penser que c'est ce point d'endartérite qui a été cause du caillot initial et a servi d'amorce à la thrombose ascendante. Mais, nous le répétons, il est très difficile en pratique de surprendre ce foyer initial de thrombo-artérite.

Ainsi, trois lésions fondamentales sont à la base des artérites séniles : l'une mésartérielle, l'autre endartérielle, la troisième intra-vasculaire, se greffant sur les précédentes. Chez la plupart des malades, ces trois formes anatomiques s'associent, l'une ou l'autre pou-

vant d'ailleurs prédominer, suivant le point envisagé. Mais il arrive que de ces trois éléments un seul dépasse en importance les deux autres. C'est ainsi qu'il existe *des artérites avec prédominance des lésions mésartérielles* : il en est ainsi lorsqu'il s'agit de ces artères rigides, incrustées par une cuirasse athéromateuse ou calcaire, mais qui restent néanmoins perméables, en raison de l'intégrité relative de l'endartère et de l'absence de thrombose. Il est en effet curieux de constater que ce ne sont pas ces artères les plus athéromateuses et les plus complètement calcifiées qui s'oblitérent le plus facilement. Il existe aussi *des formes avec prédominance de l'endarterite* : dans ce cas, le vaisseau crie peu sous le couteau, mais apparaît rétréci par un croissant blanchâtre et nacré, qui bombe dans sa lumière ou l'obstrue complètement. Enfin, dans certains cas, les lésions pariétales sont au minimum et la *thrombose constitue presque toute la maladie* : tel est le cas des artérites thrombosantes du membre supérieur, plus rarement du membre inférieur (cf. Obs 19).

En d'autres termes, on peut dire que ce n'est pas l'athérome proprement dit qui oblitère les artères des membres, mais que cette oblitération est uniquement la résultante de deux processus inflammatoires associés à l'athérome : un processus pariétal, l'endarterite progressive, un processus sanguin, la thrombose.

A ces lésions primordiales s'en ajoutent d'autres d'importance secondaire :

1° LA PÉRIARTÉRITE. L'adventice s'épaissit, fait adhérer intimément tous les éléments du paquet vasculo-nerveux et en rend par suite la dissection difficile. De plus, il est fréquent de trouver de nombreux capillaires périartériels dilatés, lorsque l'artère principale est thrombosée. On peut avoir ainsi, au pourtour du vaisseau principal oblitéré, de véritables lacs sanguins qui semblent esquisser une suppléance imparfaite. Sur certaines de nos coupes, cet aspect angiomateux de l'adventice était particulièrement accusé.

2° La PHLÉBITE. — Comme nous l'avons vu plus haut, elle s'observe très fréquemment, soit sous forme d'une thrombose parallèle à celle de l'artère, soit sous forme d'une endophlébite végétante de date plus ancienne.

3° La NÉVRITE est fréquente, surtout sur les petites ramifications nerveuses terminales. Elle consiste en un épaississement inflammatoire portant sur les travées conjonctives qui limitent les paquets de fibres nerveuses. On peut également mettre en évidence, comme l'a fait Léo Buerger,, la dégénérescence des fibres elles-mêmes. Quant aux lésions du sympathique périartériel, elles sont d'une appréciation très difficile et, à leur sujet, nous sommes dans une ignorance presque complète.

Nous tenons enfin à souligner deux notions principales qui dominent toute l'anatomie pathologique des artérites séniles :

1° *L'atteinte élective des membres inférieurs.* Il semble que le maximum des lésions siège en certains points d'élection : bifurcation de la fémorale superficielle et de la fémorale profonde, et surtout le carrefour constitué par la poplitée basse et le tronc tibio-péronier. Nous avons remarqué que c'était en ces points que se faisait le plus souvent l'amorce des coagulations ascendantes. Quant aux membres supérieurs, il est certain que les lésions d'endartérite chronique et d'athérome y sont rares ou discrètes et que l'oblitération de ces vaisseaux est presque toujours la conséquence d'une thrombose née aux dépens de lésions minima de l'endartère.

2° *La bilatéralité fréquente des lésions.* Ainsi s'expliquent d'une part les troubles ischémiques bilatéraux, d'autre part les modifications symétriques de la pulsatilité que présentent si souvent ces sujets, même lorsque l'ischémie reste limitée à un seul membre.

Caractères étiologiques

On ne sait rien de précis sur l'étiologie des artérites séniles.

D'une part, nous ignorons *la cause qui préside aux lésions des parois vasculaires*. L'athérome reste encore un processus d'essence mystérieuse et l'ère des controverses engagées à son sujet depuis longtemps

est loin d'être close. On a incriminé le tabagisme (Chauffard et Heitz) ; pour Heitz, la moitié des cas concernerait de grands fumeurs. On a parlé aussi de la cholestérinémie. Mais Heitz, qui a dosé la cholestérine dans le sang de 27 sujets atteints d'artérites oblitérantes, a montré qu'il n'y avait pas de rapports constants entre l'élévation du taux de la cholestérine sanguine et l'intensité des lésions artérielles. Enfin, pour certains auteurs (Druelle), ces artérites séniles périphériques devraient être mises sur le compte de la syphilis. Ce que nous avons observé n'est guère en faveur de cette conception. Une seule fois (Obs. 32), la syphilis était probable, en raison d'un Wassermann légèrement positif. Nous sommes convaincus que, si certaines syphilis peuvent évoluer sous le couvert de l'athérome, la majorité des artérites séniles échappe à cette étiologie.

Comment expliquer la *thrombose*, qui double si souvent les altérations pariétales ? Pourquoi, en d'autres termes, ces artères chroniquement malades et athéromateuses, deviennent-elles un jour le siège d'une thrombose intravasculaire qui les oblitère ? On ne peut, à ce sujet, que formuler des hypothèses. Toutefois, ces thromboses étendues des vieillards présentent avec les artérites aiguës infectieuses un certain nombre d'analogies. Leur évolution rapide, la fréquente constatation d'un mouvement fébrile, lorsqu'elles s'installent, les circonstances particulières qui les accompagnent (vieillards débilités, cancéreux, tuberculeux séniles), permettent d'en soupçonner l'origine infectieuse. Il y a tout lieu de penser que cer-

taines infections sanguines, dont la porte d'entrée nous échappe, viennent, à un moment donné thromboser des artères chroniquement lésées, par un mécanisme analogue à celui de la thrombo-phlébite oblitérante. L'endartérite chronique servirait simplement d'amorce à ces coagulations, qui seraient surtout la traduction de septicémies à forme thrombosante.

En somme, les artérites séniles nous apparaissent comme le résultat d'une maladie chronique des parois des artères à laquelle peut s'ajouter une thrombose, dont il faut rendre responsable un état infectieux du milieu sanguin.

CHAPITRE IV

Artérites précoces ou juvéniles

Ce groupe réunit les cas de beaucoup les plus mystérieux de la pathologie artérielle. En effet, on considère d'ordinaire l'artérite comme l'apanage de la vieillesse et on éprouve toujours une certaine surprise à la voir évoluer chez des individus jeunes, à un âge où l'athérome est regardé comme exceptionnel. Cependant, ces artérites précoces ou juvéniles sont loin d'être rares, puisque sur un total de 53 observations nous en avons trouvé 10.

Ce sont, par définition, les formes des *sujets jeunes* ou *adultes n'ayant pas dépassé la cinquantaine* (l'âge moyen est de 40 ans). Mais il ne faut pas oublier qu'entre ce groupe et celui des artérites séniles, il existe un certain nombre de faits difficiles à classer : aux environs de la cinquantaine et jusqu'à 60 ans, la démarcation devient malaisée et on est souvent embarrassé pour classer ces cas intermédiaires, qu'il serait peut-être plus juste d'isoler sous le nom d'arté-

rites préséniles. Pour la clarté de la description, nous ne tiendrons pas compte de ces cas de transition et nous envisagerons uniquement les artérites juvéniles ou précoces proprement dites.

Observations

OBSERVATION XXXVII

(Docteur DUNET)

Oblitération de l'artère axillaire par thrombose chez un tuberculeux cavitairé à la période cachectique. — Syndrome ischémique massif du membre supérieur.

Il s'agissait d'un homme de 35 ans porteur d'une tuberculose cavitairé bi-latérale, arrivée à un stade ultime. Brusquement le 15 mars 1920, apparaît une douleur violente dans le bras droit (la veille, le malade ne s'en plaignait absolument pas). On voit alors apparaître un syndrome d'ischémie massive avec disparition des pulsations, impotence fonctionnelle, refroidissement. Il n'y avait pas de très violentes douleurs.

Le malade succomba deux jours après et on trouva à l'autopsie une oblitération de l'artère axillaire par un long caillot adhérent descendant dans l'humérale et dans les artères de l'avant-bras. On est frappé par la souplesse de tous ces vaisseaux et l'absence de lésions athéromateuses. Aucune lésion emboligène.

OBSERVATION XXXVIII

(Docteur GALLAVARDIN)

Chez une femme de 49 ans, sans passé pathologique, non syphilitique, à cœur indemne, oblitération des artères de la jambe gauche avec troubles ischémiques à développement rapide. — Pas de claudication intermittente. — Deux jours après, essai de sympathectomie, mort subite au cours de l'intervention.

Artérite probable des artères de la jambe avec thrombose ascendante progressive. — Pas d'athérôme. — Infarctus splénique. — Aucune lésion viscérale emboligène.

C... Joséphine, âgée de 49 ans, entrée dans le service du Docteur Gallavardin le 13 décembre 1923.

Il est certain que la malade est une phlébitique ancienne (poussées variqueuses, ulcères variqueux, etc...). Mais ces troubles n'ont rien à voir avec les phénomènes ischémiques du pied gauche pour lesquels elle entre. On trouve, en effet, un pied légèrement décoloré et plus frais que l'autre, sans ecchymoses et sans sphacèle. Les oscillations font complètement défaut au Pachon au mollet gauche, alors qu'au mollet droit, elles atteignent trois divisions. L'exploration des fémorales montre des battements normaux à droite et manifestement très atténués à gauche.

L'histoire fonctionnelle est assez confuse : on sait seulement que c'est le 28 novembre, dans la matinée, que la malade a eu une crise très douloureuse dans le pied gauche, avec sensation de torsion et d'arrachement. Cette crise a duré trois ou quatre heures. Le début n'en a pas été absolument subit, mais elle s'est installée très rapidement. La malade raconte bien qu'auparavant sa jambe gauche était moins bonne que sa droite, bien qu'elle se fût mise au lit à cause de sa jambe droite plus variqueuse. Mais cependant les troubles n'étaient pas beaucoup plus accentués dans une jambe que dans l'autre et la malade ne fait pas un récit net de claudication intermittente.

Actuellement, les douleurs continuent à être très violentes, survenant par crises qui arrachent des plaintes.

En ce qui concerne la cause de l'oblitération, embolie ou artérite, on se décide en faveur de cette dernière interprétation pour les raisons suivantes :

1. Absence de toute lésion valvulaire et pas de raisons d'admettre une autre source d'embolies.

2. Diminution des battements de la fémorale gauche qui semble prouver que la circulation se fait moins bien dans les artères iliaques. Or, on ne peut admettre une embolie de l'artère iliaque, qui aurait déterminé une extinction du pouls

fémora^l et des troubles ischémiques plus accénués. Il est très peu probable également que cette simple diminution du calibre des iliaques puisse être tenue pour responsable des manifestations ischémiques du pied.

On serait donc porté à admettre que la malade a des artérites, que les artères du membre inférieur gauche depuis l'iliaque sont en moins bon état qu'à droite et qu'ainsi s'explique la diminution du pouls fémoral gauche. La circulation étant juste suffisante dans le membre inférieur gauche, il a pu suffir d'une petite oblitération d'une des branches du tronc tibio-péronier pour donner des troubles ischémiques de l'extrémité du pied.

Une seule chose étonne un peu avec cette interprétation : c'est l'âge de la malade, 49 ans.

A noter qu'elle nie la syphilis et n'en possède aucun antécédent, aucun stigmat.

Le 15 décembre : intervention (Docteur Leriche).

Rachianesthésie : anesthésie complète au niveau des téguments. On constate que, malgré cette anesthésie, les frictions du membre inférieur gauche (nettoyage des téguments) déterminent une crise ischémique portant sur le tiers inférieur de la cuisse, et sur toute la jambe. La peau devient marbrée, celle des orteils pâle, exsangue. En même temps, douleurs extrêmement vives qui arrachent des cris à la malade.

On découvre l'artère fémorale gauche et on est immédiatement frappé de l'aspect veineux de cette artère, à l'intérieur de laquelle on perçoit un trombus assez étendu. L'artère ne bat pas. La gaine périartérielle, au lieu de se séparer facilement de l'artère comme à l'état normal, s'en détache difficilement. Il existe des adhérences vélamenteuses qui rendent le décollement laborieux.

L'artère iliaque externe gauche présente les mêmes caractères, elle ne bat pas non plus.

On décide de découvrir l'iliaque primitive. Laparotomie médiane. L'aorte bat à sa bifurcation, les artères iliaques primitives également à droite et à gauche. On n'est pas cependant très affirmatif en ce qui concerne ces derniers vaisseaux; car, à peine l'abdomen est-il ouvert et la malade placée en position fortement déclive qu'elle accuse une sensation

d'oppression et d'angoisse. Son visage se cyanose et elle succombe après avoir présenté un peu de salive mousseuse aux lèvres.

Le 17 décembre 1923 : Autopsie.

On fait la dissection du système artériel depuis la bifurcation de l'aorte abdominale jusqu'à la partie inférieure de la jambe. On est frappé de la gracilité de l'aorte abdominale qui admettait à peine un petit doigt (à remarquer qu'il s'agissait d'une obèse).

Dans le tube artériel gauche, la tête du caillot remonte jusqu'à la partie moyenne de l'iliaque externe. La fémorale est complètement oblitérée, ainsi que la poplitée et la tibiale postérieure. Partout, même caillot en boudin, sans que l'on arrive dans la partie inférieure à tomber sur le caillot primitif qui aurait pu être le point de départ de cette thrombose ascendante. Cette coagulation explique que lors de l'opération, on n'ait pas trouvé l'artère fémorale qui ne battait pas et fait porter la sympathectomie sur la veine. De plus, le fait montre la rapidité d'ascension de la thrombose ascendante, puisque la veille de l'intervention on avait senti des battements fémoraux et que le lendemain la coagulation avait gagné l'iliaque. On se rend compte également que la diminution des battements fémoraux du côté de la gangrène n'était pas due à des lésions supérieures, mais soit à une coagulation incomplète dans la fémorale (ce qu'il est périlleux d'admettre), soit plus vraisemblablement à la coagulation sous-jacente. Celle-ci, en s'opposant à l'écoulement sanguin, s'opposait par suite à la libre expansion des parois de l'artère. Le système des grosses artères est sain. Pas d'athérome au niveau de l'aorte thoracique ou abdominale. Les lésions artérielles siègent vraisemblablement dans les artères de la jambe.

A noter la thrombose des veines sur toute leur étendue jusqu'à l'iliaque.

Pas de phlébite de la veine fémorale du côté opposé. Au niveau des viscères, aucune lésion susceptible d'avoir été le point de départ d'embolies. Cœur normal, sans lésions valvulaires, sans thrombose intracardiaque. Pas de thrombose aortique. Gros infarctus splénique.

La cause de la mort subite reste inexpliquée, malgré la présence d'une coagulation incomplète dans une grosse branche de l'artère pulmonaire, sans infarctus.

OBSERVATION XXXIX

(Docteur GALLAVARDIN)

Artérites oblitérantes chez un homme de 30 ans ayant donné à peu de jours de distance, une oblitération des artères du membre supérieur gauche avec minimum de signes fonctionnels, et une oblitération des artères protubérantielles avec hémiplégie alterne.

Pas de syphilis dans les antécédents. — Origine infectieuse possible de ces artérites (grippe?). — Wassermann négatif à plusieurs reprises.

Ce malade est un Espagnol âgé de 34 ans. Examiné le 23 juin 1924 par le Docteur Gallavardin, qui écrivit la note suivante :

L'histoire de cet homme est très nette et se résume dans *deux oblitérations artérielles* : l'une ayant donné lieu à une disparition complète du pouls dans tous les troncs artériels du membre supérieur gauche, avec un minimum de signes fonctionnels (douleurs intermittentes dans la main gauche avec sensation de froid) ; l'autre survenue peu après et ayant déterminé une hémiplégie sensitive de type alterne (face gauche et membres droits) et de siège protubérantiel.

A part cela, aucun autre signe objectif. Aucun signe cardiovasculaire anormal. Rien au cœur. Pas d'hypertension (140/80), radioscopie de l'aorte et du cœur pouvant être considérée comme normale.

Comme interprétation de ces deux oblitérations artérielles, on peut hésiter à admettre l'existence d'embolies; car il n'existe pas chez ce malade d'affection emboligène et, d'autre part, depuis ces oblitérations, qui datent déjà de quatre ans, aucune autre embolie ne s'est produite. Il faut donc se rattacher à l'origine thrombotique et artéritique de ces oblitérations.

Quelle est la cause de ces artérites?

Il ne semble pas qu'on ait affaire à des artérites syphilitiques pour des raisons suivantes :

1° Ni antécédents syphilitiques, ni stigmates, trois Wassermann négatifs. D'autre part, le malade s'est marié à 23 ans et affirme n'avoir jamais eu de rapports sexuels avant son mariage.

2° Ces artérites ont apparû à 30 ans; ce qui est un début un peu précoce pour des artérites syphilitiques qu'on ne voit guère avant 40 ans.

3° Peut-être peut-on chez ce malade incriminer une autre cause d'artérites : une grippe que le malade a eu en 1921, au début de sa maladie artérielle. C'est au décours de cette grippe (ou d'une infection pulmonaire analogue), alors qu'il était encore au lit, qu'il a éprouvé les premières douleurs et les premiers fourmillements dans la main gauche. Cette coïncidence est impressionnante d'autant que le syndrome protubérantiel a suivi de très près la première manifestation. Les artérites grippales sont rares. Ce cas doit cependant en être rapproché.

Une série de traitements antisyphilitiques intensifs n'ont amené aucune modification dans l'état du malade : 31 injections de biiodure de mercure, 8 injections de novarsénobenzol à doses progressivement croissantes, puis 24 injections de biiodure, puis 2 autres séries de novarsénobenzol.

OBSERVATION XL

(Docteur GALLAVARDIN)

Artérites oblitérantes multiples chez un homme de 43 ans et d'étiologie obscure (tabagisme, pas de syphilis).

a) *Au membre inférieur gauche : syndrome de claudication intermittente depuis 3 ans.* — b) *Au membre inférieur droit, syndrome analogue depuis 2 ans.* — c) *Au bras droit, oblitération de l'artère radiale sans signes fonctionnels.*

J... Jules, 43 ans, entre pour un syndrome de claudication intermittente d'une impressionnante netteté.

Dans ses antécédents, on ne relève qu'une seule chose : pendant son service militaire, à 20 ans, il fit une néphrite

aiguë typique, à laquelle il faut sans doute attribuer l'albuminurie légère actuellement constatée et la tension artérielle de 165/100. Au reste, rien d'anormal à l'auscultation du cœur, rien à l'examen radioscopique.

Les troubles ont commencé il y a trois ou quatre ans. Il observa simplement qu'une marche un peu longue lui laissait une sorte de brûlure et d'engourdissement dans les pieds; cette sensation disparaissait après quelques minutes de repos. Il y a 3 ans, syndrome de claudication intermittente de la jambe gauche; lors d'une montée, le malade s'apercevait qu'il devait progressivement faire des pas moins grands; finalement, il était obligé de s'arrêter, tant à cause de l'impotence progressive que d'une tension douloureuse dans le mollet gauche. Après quelques minutes de repos, tout disparaissait et il reprenait sa marche.

Il y a deux ans environ, le même syndrome s'installa dans la jambe droite, mais à évolution plus progressive et à intensité ayant dépassé de beaucoup les phénomènes éprouvés dans la jambe gauche. Au départ, tout va bien, le malade pouvant tenir tête à n'importe qui dans les 50 premiers mètres. Puis les pas se raccourcissent, le mollet devient douloureux et finalement le malade se trouve dans l'incapacité de faire un pas de plus. Il s'arrête alors, masse son mollet qui est douloureux au toucher, puis repart au bout de quelques instants, quand les phénomènes se sont dissipés.

A l'examen :

a) *Membre inférieur gauche* : Les battements fémoraux sont normaux, mais on ne sent ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure. La pulsatilité au Pachon est à peu près nulle à la jambe, très faible à la cuisse (index oscillom. : 1,5). Légers battements de la poplitée. Pas de modifications de coloration des orteils.

b) *Membre inférieur droit* : Oblitération complète de la fémorale qui se laisse palper sous forme d'un cordon dur qu'on poursuit sur l'iliaque externe. Ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure, ni la poplitée, ne sont animées de battements. Au Pachon, pulsatilité absolument nulle à la jambe, très faible à la cuisse (1/4 de division entre 12 et 20). De

ce côté, modifications vasomotrices au niveau des orteils qui sont plus blancs et plus frais.

c) *Au membre supérieur droit*, on est surpris de constater une oblitération complète de la radiale qui roule sous le doigt comme un cordon dur du volume d'un lacet de cuir. La pulsatilité est un peu diminuée à l'avant-bras droit, comparée à la pulsatilité du côté gauche. (Index oscillom. 4 au lieu de 6.) Battements huméraux normaux des deux côtés.

Comme *interprétation*, on peut éliminer complètement les embolies périphériques, à cause de l'absence de cardiopathie mitrale, de l'absence de début brusque et à cause de la multiplicité des troubles.

Il s'agit d'artérites oblitérantes primitives dont l'étiologie reste indéterminée. Le malade est un grand fumeur. Il nie la syphilis. Réaction de Wassermann négative.

13 février 1925. — Amélioration à la suite d'un traitement par l'iodure de potassium et par la diathermie. Le malade peut faire actuellement un ou deux kilomètres, à la condition de ne pas prendre un rythme de marche rapide.

OBSERVATION XLI (Docteur GALLAVARDIN)

Artérites chez un homme de 37 ans d'étiologie indéterminée. — Pas de syphilis, pas de diabète. — Deux localisations artérielles : la première au membre inférieur gauche avec gangrène et douleurs ayant nécessité l'amputation du pied en 1921. La seconde datant de 1921-1922 et se traduisant par des symptômes asphyxiques du type Raynaud à la main droite.

Phlébite des veines superficielles de la jambe droite.

L... Camille, 36 ans, vient consulter le Docteur Gallavardin pour des troubles circulatoires de la main droite.

Ses antécédents sont intéressants, parce qu'on y retrouve un épisode d'oblitération artérielle localisée à la jambe gauche et pour lequel le malade a été soigné par le Docteur Leriche. En août 1914, cet homme fut blessé au cou-de-pied droit par une balle qui lui fractura le tibia. C'est à la fin de 1917,

qu'il commença à éprouver dans la jambe, du côté opposé, de vives douleurs irradiées dans les deuxième, troisième, quatrième et cinquième orteils; ces douleurs étaient continues sans redoublements paroxystiques. Peu après apparut une phlyctène à la base du troisième orteil qui dut être amputé à la fin de 1918. Quelques jours après, il fallut désarticuler trois autres orteils à cause des douleurs persistantes. En janvier 1921, manifestations analogues au niveau du dernier orteil qui devient livide avec placards gangréneux; rapidement, ces phénomènes asphyxiques ont envahi l'extrémité du pied et la partie inférieure de la jambe et en présence de cette gangrène totale du pied gauche s'accompagnant de disparition des battements de la pédieuse, on se résoud à une amputation du pied (Docteur Leriche). Aucun saignement à la section des artères, cependant la cicatrisation se fit par première intention. A noter que trois mois avant, on avait pratiqué une sympathectomie péri-fémorale qui n'avait donné aucun résultat, mais avait montré une artère fémorale non oblitérée.

A partir de l'hiver 1921-1922 apparaissent de nouveaux symptômes dans les derniers doigts de la main droite, il s'agit cette fois de phénomènes analogues au syndrome de Raynaud. Pendant tout l'hiver, les doigts sont blancs ivoire et la coloration normale ne réapparaît que par intermittence. Jamais le malade n'a remarqué de stade asphyxique; l'été, tous ces troubles disparaissent.

L'hiver 1922-1923, ils réapparaissent et d'emblée affectent le caractère d'asphyxie locale. De petites ulcérations se développent à l'union des deux dernières phalanges du médus et au pourtour de l'ongle de l'annulaire droit. La cicatrisation de cette dernière ulcération a demandé tout l'été.

Enfin, cet hiver ont réapparu des troubles asphyxiques moins intenses cependant que l'année précédente et actuellement on constate que les trois derniers doigts de la main droite sont plus violacés et présentent un épaissement général des tissus sans allure scléro-dermique. L'exploration oscillométrique pratiquée des deux côtés montre au bras et à l'avant-bras, mais surtout à l'avant-bras, une diminution notable de l'indice : à gauche 7 divisions, à droite 4. L'exa-

men des autres appareils est négatif. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Auscultation cardiaque négative.

S'il est évident qu'il s'agit chez ce malade d'artérites, il est impossible de préciser leur étiologie; il n'y a pas de raison d'admettre l'infection développée à la suite de la blessure de 1914, celle-ci siégeait d'ailleurs à la jambe droite, donc du côté opposé aux premières manifestations artérielles; rien dans l'histoire du sujet ne plaide en faveur de la syphilis, la réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. A la jambe droite, on constate actuellement une phlébite d'une veine superficielle donnant sur un trajet d'une dizaine de centimètres, un cordon induré un peu douloureux et s'accompagnant d'une légère élévation thermique (38°). Il s'agit d'une *phlébite superficielle* dont on n'ose pas affirmer la relation avec une artérite profonde; on conseille au malade une sympathectomie humérale bi-latérale.

OBSERVATION XLII

(Docteurs GALLAVARDIN et LERICHE)

Oblitération de l'artère sous-clavière droite par artérite due à une prolifération fibreuse de voisinage (pseudarthrose de la clavicule). Quatre ordres de manifestations : 1° phénomènes de Raynaud; 2° douleurs; 3° troubles trophiques; 4° claudication intermittente. — Grosse amélioration par la résection de l'artère oblitérée.

Mme G... Claudia, âgée de 46 ans, vient consulter le Docteur Leriche pour des troubles vasomoteurs et ischémiques, qu'elle éprouve au niveau du membre supérieur droit.

Examinée par le Docteur Gallavardin.

Bonne santé antérieure. Aucun stigmate de syphilis.

Les premiers symptômes de cette affection périphérique datent d'une *dizaine d'années* : la malade remarqua au début que lorsqu'elle fatiguait son bras par un effort prolongé, ou qu'elle mettait sa main en position déclive, celle-ci devenait très rouge avec turgescence des veines superficielles. Puis, apparurent en 1910 des crises vasomotrices réalisant un véritable *syndrome de Raynaud* unilatéral et que la malade dé-

crit ainsi : « Sous l'effet du froid la main est ordinairement rouge, puis violacée : plus tard, l'auriculaire devient brusquement blanc jusqu'à la racine et cette teinte blanche s'étend rapidement à la main tout entière ».

La succession de la phase syncopale et de la phase asphyxique a donc été nettement notée par la malade. L'exposition au froid, l'immersion dans l'eau fraîche déclenchent très facilement ces phénomènes de Raynaud. Ceux-ci se montrent surtout pendant la saison froide et s'atténuent en été. Mais ils apparaissent aussi à la suite d'efforts prolongés et même par une simple émotion.

A côté de ces phénomènes vasomoteurs, la malade signale des *douleurs*, des *troubles trophiques* et des *troubles de la motilité*. Elle a souffert dans le bras et dans l'épaule la première année de ces troubles. Puis après neuf années d'accalmie des douleurs névralgiques ont réapparu, l'obligeant à se lever pour baigner sa main dans l'eau tiède et la tenant parfois éveillée toute la nuit.

Comme troubles trophiques, on note sous l'ongle du pouce droit une cicatrice un peu déprimée et cornée analogue à celle que l'on peut observer dans la maladie de Raynaud. Il existe de plus un certain degré d'atrophie musculaire diffuse du bras et de l'avant-bras. Quant aux troubles moteurs, ils se sont manifestés surtout depuis un an. Déjà quelque temps avant, la malade se souvient qu'il lui était impossible de battre une omelette avec sa main droite. Mais elle présente maintenant des symptômes qui rappellent absolument la claudication intermittente : tous les mouvements sont possibles, mais pendant un temps très court, car rapidement apparaît une lassitude douloureuse. Si, par exemple, il s'agit d'écrire au tableau, elle peut tracer sans difficulté une, deux ou même trois lignes, puis les doigts se raidissent et s'engourdissent, la malade sent une inquiétude douloureuse dans la main, le poignet et le coude, enfin il lui est impossible d'aller plus loin et elle doit laisser retomber son bras. Elle reconnaît qu'elle est actuellement très gênée dans ses occupations d'institutrice.

A noter la longue évolution de ces troubles qui durent

depuis dix ans avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

La cause de ces troubles douloureux, moteurs, vaso- moteurs et trophiques réside dans une oblitération des artères du membre supérieur vraisemblablement de la sous-clavière. Du côté droit, on ne sent battre ni la radiale, ni l'humérale. L'examen oscillométrique donne :

Au bras droit : Index oscillométrique : $1/4$ de division.

Au bras gauche : Index oscillométrique : 7 divisions.

Pas de modifications de ces chiffres par le bain chaud.

La tension artérielle prise au bras gauche est de 130/75.

On admet que cette oblitération est la conséquence d'une fracture de la clavicule droite, datant de la toute première enfance et ayant laissé un cal vicieux ou plutôt une pseudarthrose, dont le tissu fibreux a été le point de départ de la lésion artérielle.

Le 12 février 1921 : intervention (Docteur Leriche).

Réséction du tissu de pseudarthrose jusqu'à trois travers de doigt derrière l'artère sous-clavière. Cette artère est oblitérée et dépourvue de battements. On la résèque depuis la clavicule jusqu'entre les scalènes.

Le 19 mai 1924 : On revoit la malade trois ans après l'intervention. Elle dit avoir éprouvé une amélioration considérable. Avant l'opération, elle était arrivée à ne presque plus pouvoir rien faire de sa main droite; elle avait dû même apprendre à coudre et à écrire de la main gauche, alors que maintenant elle se sert de sa main droite à peu près normalement. Elle est gênée cependant par les travaux pénibles et prolongés. Persistance de quelques phénomènes de Raynaud pendant l'hiver.

Le 5 novembre 1924 : la malade écrit que son bras lui rend des services de plus en plus nombreux.

Examen histologique de l'artère sous-clavière (Professeur Policard).

a) La lumière de l'artère est occupée par une volumineuse masse de fibrine en battant de cloche. Il ne reste plus entre la paroi artérielle et ce caillot qu'une étroite cavité annulaire perméable. Ce caillot fibrineux adhère à la paroi par un

mince pédicule. En un autre point, il y a contact purement fibrineux entre la paroi et le caillot. Le pédicule principal est conjonctif et vascularisé. L'organisation du caillot commence à se faire en surface.

b) La *paroi artérielle* présente des lésions localisées à la zone d'insertion du caillot central. En ce point, l'endartère est épaissie et vascularisée. La couche élastique est sensiblement épaissie.

La couche adventice est normale.

En somme, ce qu'il y a de caractéristique, c'est la présence du caillot central en voie d'organisation conjonctive et amenant par sa présence une diminution accentuée de la lumière vasculaire.

OBSERVATION XLIII

(Docteur LERICHE)

Blessure ancienne de la cuisse et de la fesse du côté droit. —

Deux ans après cette dernière blessure, apparition de crises douloureuses dans le membre inférieur droit avec troubles trophiques (ulcérations des orteils) et troubles vaso-moteurs (œdème chaud et carminé du pied). — Ces crises douloureuses rappellent l'érythromélagie. — Résection de l'artère fémorale et quelques jours plus tard de la poplitée qui sont toutes deux oblitérées. Puis apparition d'un sphacèle à marche progressive qui conduit à une amputation tibio-tarsienne et enfin à une amputation de cuisse.

Quelques mois plus tard, réapparition de douleurs du côté opposé (nouvelle localisation artéritique).

Diagnostic anatomique : Artérite oblitérante de cause indéterminée, peut-être traumatique. — Wassermann positif.

C... Jules, 32 ans, surveillant militaire (Guyane). Entré le 6 septembre 1921, à l'hôpital militaire Desgenettes.

Rien à signaler dans les antécédents du malade avant la guerre. Dit n'avoir jamais eue la syphilis. Blessé en septembre 1914 par balle au niveau de la cuisse droite. Guérison au bout de 19 jours, mais il persiste une limitation des mouvements du genou à 135°. Massage et redressement par mobilisation méthodique. En juin 1915, nouvelle blessure à la fesse

droite par éclat de bombe, qui fut extrait par la suite. En septembre 1915, troisième blessure au pouce de la main gauche. De 1918 à décembre 1920, le malade se porte très bien et ne signale aucun fait nouveau au niveau de ses anciennes blessures.

En décembre 1920, douleurs dans la fesse droite, accompagnées de brûlures à la plante du pied. Massage pendant 17 jours. Les douleurs dans la région du pied persistent par intermittences, privant même le malade de tout sommeil.

Le 6 septembre 1921, le malade entre à l'hôpital Desgenettes.

Il accuse alors de vives douleurs localisées au pied droit survenant surtout la nuit et lorsque il est découvert. Il existe deux zones particulièrement douloureuses, la première au niveau de l'articulation métatarsophalangienne du gros orteil, l'autre en dehors d'une ligne allant du premier espace interosseux à la deuxième malléole externe. Cette zone douloureuse existe à la face plantaire et à la face dorsale.

A l'examen, on note :

Une atrophie diffuse du membre inférieur droit surtout nette au mollet.

Une légère exaltation du réflexe achilléen droit, sans autre signe d'altération des voies sensitives et motrices.

Une série de troubles trophiques caractérisées par de l'épaississement des ongles, de l'onyxis du gros orteil et la chute de l'ongle du quatrième orteil avec ulcération à ce niveau, — de la rougeur diffuse du dos du pied avec aspect violacé du gros orteil, qui présente en un point un placard blanchâtre — une sorte d'œdème inflammatoire carminé, cireux, luisant de toute la région.

Fait intéressant, les phénomènes douloureux surviennent par crises violentes accompagnées d'hyperthermie locale et d'accentuation de la teinte carminée des téguments. L'ensemble de ces troubles permet de penser à un syndrome érythromélalgique.

Les radiographies ne montrent aucune lésion des os ni des articulations.

Réaction de Wassermann négative.

22 septembre 1921 : intervention (Docteur Leriche).

Découverte du sciatique à la hauteur de la blessure. La plaie saigne énormément, il y a une vasodilatation intense. Le sciatique présente de nombreuses arborisations vasculaires, mais aucune lésion. Fermeture de la plaie. Dans un deuxième temps, on découvre la fémorale à la partie moyenne. Elle est complètement fibreuse, très diminuée de calibre et adhérente à la veine par un tissu fibro-œdémateux. On la sectionne. Elle est oblitérée par un minuscule pertuis. On la suit ainsi de proche en proche jusqu'à l'arcade crurale. Partout, il y a une vaso-dilatation intense traduisant une circulation complémentaire. On voit battre une artère dans le quadriceps. La fémorale elle-même n'a aucun battement et il n'y en a que de très faibles dans ce qui semble être la fémorale profonde. L'artère est oblitérée jusqu'en haut. On la sectionne au niveau de l'arcade en la liant. La température du pied ne s'est guère modifiée. Il est seulement un peu plus pâle.

Le 24 septembre, après l'intervention, apparition de douleurs à type continu, mais peut-être moins violentes qu'autrefois. Les troubles vaso-moteurs du pied tendent à s'atténuer.

Le 27 septembre : Nouvelle crise douloureuse extrêmement violente remontant sur tout le trajet du membre.

Le 7 octobre : Pensant que le point de départ des crises peut être au niveau du segment artériel oblitéré resté sous l'arcade, M. Leriche réintervient et pratique :

1° L'ablation du segment artériel superficiel restant de la fémorale. On fait la section juste au-dessus de la fémorale profonde.

2° On découvre la poplitée qui est petite avec une circulation de récurrence et sans battements jusqu'au canal de Hunter. Le pied qui était complètement violet au commencement de l'intervention est devenu exsangue.

3° On fait l'ablation de l'orteil sphacélé sans avoir une goutte de sang.

Examen histologique (Professeur Policard).

Premier segment (22 septembre) : Pas de lumière. Le centre de l'artère est occupé par un tissu conjonctif très fortement organisé avec des faisceaux fibreux parallèles à l'axe

du vaisseau. Masses de pigments ocre, témoins de la résorption très ancienne des éléments sanguin. Dans ce tissu scléreux, présence de vaisseaux sanguins et d'artérioles tous dirigés parallèlement à l'axe du vaisseau. Plus de traces d'endartère qui est confondue avec la masse fibreuse centrale. La couche moyenne du vaisseau est encore extrêmement nette. Limitante élastique interne très visible. Eléments musculaires de cette couche en régression, mais encore parfaitement caractéristiques. Adventice conservée avec ses grosses fibres élastiques longitudinales.

Nulle part dans la paroi de l'artère, il n'y a trace d'inflammation. Tout le processus pathologique se passe dans la lumière.

Deuxième segment (7 octobre) : Même disposition, aucune différence sensible avec le segment précédent.

Le 13 octobre. — Appartion d'une plaque de gangrène à l'extrémité du gros orteil. Gangrène du lambeau du quatrième orteil. Embaumement de tout le pied à la pommade de Reclus.

Le 24 octobre : les douleurs persistent intermittentes, mais plus violentes. La gangrène semble s'étendre à la plus grande partie du pied.

Le 27 octobre : Désarticulation tibiotarsienne (Docteur Plisson). Le lambeau suinte, mais les artères plantaire et tibiale antérieure ne saignent pas.

Crise douloureuse très vive après l'intervention.

Le 30 octobre : Sphacèle du moignon avec tendance à l'extension vers la jambe.

Amputation de cuisse sus-condylienne (Docteur Plisson). L'examen de la pièce a montré une perméabilité complète des artères de la jambe à partir de la poplitée.

Le 10 février 1922 : Le malade quitte l'hôpital complètement guéri et ne souffrant plus.

En mars 1922, il écrit : « Je ressens de très vives douleurs dans l'autre jambe, principalement à la cheville et le pied est très enflé quand arrive le soir, même sans avoir marché. Il est même très rouge. Je fais des frictions assez fréquentes avec de l'alcool ».

OBSERVATION XLIV

(Docteur LERICHE)

Artérite du membre supérieur gauche chez un homme de 46 ans. — Phénomènes douloureux intenses. — Troubles vaso-moteurs. — Accidents ischémiques distaux limités à l'extrémité des doigts. — Résection de l'artère humérale oblitérée. — Guérison. — Thrombose artérielle avec endartérite et périartérite aiguë. — Etiologie indéterminée. — Pas de syphilis. — Inefficacité du traitement bismuthique.

P... Etienne, 46 ans, vient consulter le 6 août 1924 pour troubles trophiques au niveau des doigts de la main gauche.

Depuis octobre 1923, il a constaté que ses doigts devenaient fréquemment froids et violacés et ressentait à ce niveau des douleurs aiguës intermittentes. Il y a un mois ou deux, ces douleurs sont devenues continues. On lui fit alors sans succès des injections de Quinby. Depuis trois semaines, les doigts de la main gauche sont devenus de plus en plus douloureux, ils se sont tuméfiés, ont pris une teinte violacée. Des ulcérations sanieuses ont apparu au pourtour des ongles, ceux-ci menacent de tomber.

Le malade n'a jamais eu aucune maladie grave, il nie la syphilis; marié deux fois; sa première femme est morte tuberculeuse; la seconde se porte bien, elle a eu deux enfants bien portants.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme amaigri, ayant l'air de souffrir beaucoup.

Le bras gauche, siège de douleurs plus spontanées que provoquées est manifestement amaigri et atrophié dans sa totalité, même au niveau du moignon de l'épaule. La mensuration indique deux bons centimètres de différence avec le côté droit.

La palpation du bras fait sentir un cordon induré assez volumineux qui paraît bien être l'artère; à la partie moyenne du bras on sent, sur le cordon lui-même, des battements forts qui cessent brusquement et ne sont plus retrouvés, même à la radiale.

La main suivant les moments est violacée ou blanchâtre; les deux derniers doigts sont par instants rouges carminés ; le pouce est sensiblement normal; par contre le troisième et le deuxième doigts, habituellement violacés, présentent des plaques gangréneuses suppurant par leurs bords. Sur l'index, où la plaque gangréneuse est le plus étendue, il y a une escarre noire, ayant environ 2 centimètres carrés sur le côté externe et empiétant surtout sur la pulpe. L'ongle est complètement mortifié et prêt à tomber. Sur le médius, la plaque gangréneuse n'a que quelques millimètres carrés et l'ongle n'est mortifié que sur sa moitié terminale. Les ongles du troisième et du quatrième doigts sont eux-mêmes un peu blanchâtres. La main est chaude.

L'examen oscillométrique montre qu'il n'y a aucune oscillation à l'avant-bras et au niveau du coude, tandis qu'elles sont normales à la partie moyenne du bras, peut-être même plus amples que du côté opposé.

En somme, le diagnostic d'oblitération par artérite paraît certain. Il n'y a certainement pas là un processus embolique. L'examen du cœur, pratiqué par le Docteur Gaté, s'est montré négatif.

Quelle cause assigner à cette artérite ? Il n'y a pas eu d'épisode infectieux antérieur ; pas non plus de traumatisme susceptible d'expliquer la lésion artérielle. Pas de malformations du rachis, ni de côte cervicale surnuméraire. (Radiographies négatives.)

Les articulations du poignet et du coude sont libres.

Le 9 août 1924. — *Intervention* (Docteur Leriche). Découverte de l'artère humérale. Toute la moitié inférieure de l'artère forme un gros cordon violacé, œdémateux, adhérent au nerf médian, dont cependant on arrive à la séparer par clivage. Les veines sont prises dans le même bloc, qui laisse suinter un liquide clair, à mesure qu'on le dégage. On dirait une grosse sangsue gorgée de sang. En bas, l'artérite dépasse le point de croisement de l'artère par le médian. On sectionne l'artère en haut, là où on perçoit des battements. Elle ne paraît pas absolument normale et on a l'impression d'être juste à la limite de la zone malade. En bas, la section est faite presque à la bifurcation où le caillot, peu adhérent,

s'arrête. On termine par le nettoyage aux ciseaux des plaques gangréneuses des doigts et des ongles.

Le 15 février 1925. — Le malade donne de ses nouvelles. Tous ses troubles ont disparu depuis l'intervention. Il ne souffre plus et n'a plus aucun accident trophique. Il se considère comme guéri.

Examen direct du fragment artériel prélevé. Aucune forme microbienne (P. Sédallian).

Cultures sur milieux solides et sur milieux liquides. Résultées stériles après quatre jours d'étuve.

Inoculation au cobaye d'un fragment : négative.

Examen histologique.

Les points de l'artère par lesquels ont passé les coupes ne correspondent certainement pas au maximum des lésions artérielles, cependant on se rend compte des lésions suivantes :

Partout, l'artère est thrombosée en masse et sa lumière est occupée toute entière par un caillot récent, fibrino-cruorique, non organisé. On a l'impression que le vaisseau a été distendu au maximum par ce caillot dense et qu'il est comme injecté au suif. Les lésions de l'*endartère* sont certaines, mais discrètes. Par places, cette tunique s'épaissit jusqu'à atteindre l'épaisseur de la média : elle est constituée par un tissu conjonctif lâche, riche en cellules fixes et en globules rouges, peu fibreux ; elle est bordée en dedans par des cellules endothéliales proliférées et turgescentes. La *média* n'a que des lésions à peu près nulles : à peine quelques plages hyalines ou scléreuses. Les tuniques élastiques sont intactes, mais ont perdu leurs sinuosités, par suite de la distension du vaisseau. Les altérations maxima siègent incontestablement dans la *tunique externe* : non seulement elle est le siège de nombreux capillaires gorgés de sang, comme on en trouve autour de tout vaisseau thrombosé, mais encore de nombreux foyers inflammatoires, constitués par des cellules rondes centrées par des petits vaisseaux. Cette périartérite aiguë paraît être la lésion de beaucoup la plus importante. Les *veines* collatérales sont intactes et non thrombosées. Pas de lésions nerveuses apparentes.

OBSERVATION XLV

(GALLAVARDIN et P. RAVAUT)

(Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 mai 1925.)

Oblitérations artérielles à localisations multiples chez un homme de 44 ans. Manifestations cliniques variées (douleurs, gangrène du pied droit, phénomènes vaso-moteurs et claudication intermittente du membre supérieur droit, etc... — Il s'agit d'une artérite chronique d'origine indéterminée. Pas de syphilis. Wassermann négatif. Tuberculose pulmonaire aiguë terminale.

A l'autopsie, lésions de thrombose artérielle ancienne à foyers multiples, sans athérome notable.

V... Pierre, 44 ans.

A signaler dans ses antécédents une fièvre typhoïde à 20 ans, du paludisme vers la même époque. Nie la syphilis, n'est pas alcoolique. Fumeur modéré.

Il entre en mai 1919 dans le service du Docteur Gallavardin, à la Croix-Rousse, pour des symptômes d'oblitération artérielle au niveau du bras droit et de la jambe droite et qui, bien que survenus à un an et demi de distance, sont remarquables par leur soudaineté et leur similitude d'apparition.

Le malade était très bien portant et était territorial dans un régiment d'infanterie, lorsqu'en janvier 1917, au cours d'un repas, il fut pris brusquement d'une douleur vive et subite au niveau du poignet droit. Pendant la journée qui suivit, la douleur et l'impotence de la main persistèrent et le malade resta à peu près dans le même état jusqu'à son entrée dans le service. A noter seulement que sa main droite devenait cyanosée, violette par le froid, et qu'elle redevenait normale par la chaleur. De plus, les muscles du membre supérieur s'atrophiaient de façon diffuse.

La deuxième oblitération artérielle survint un an et demi après la précédente. La scène clinique fut identique : douleur brusque dans la cuisse, avec engourdissement et fourmillements au niveau du pied. La marche est rendue difficile par la douleur que le malade éprouve quand il repose le pied sur le sol.

A l'entrée, les troubles sont les suivants :

1° *Au membre supérieur*, impotence musculaire relative, le malade ayant de la peine à serrer la main et résistant très peu aux mouvements d'extension et de flexion. Atrophie musculaire très nette (1 cm. au bras). Aucun battement n'est perçu par l'exploration minutieuse des artères du membre supérieur (radiale, humérale, axillaire, sous-clavière). En revanche, la carotide bat à peu près normalement.

2° *Au membre inférieur*, la pédieuse se sent très bien à gauche, pas du tout à droite. Les deux tibiales postérieures ne sont explorables ni d'un côté ni de l'autre, les deux fémorales battent pareillement à droite et à gauche. Le pied droit est un peu plus frais que le gauche, sans troubles vasomoteurs apparents.

Si l'on excepte ces deux oblitérations artérielles, il n'y a pas un point anormal à relever dans l'histoire du sujet, soit avant, soit après. Aucun symptôme fonctionnel, ni aucune nuance sthétoscopique pouvant faire discuter une cardiopathie telle qu'un rétrécissement mitral. Aucun autre accident pouvant être considéré comme une embolie. Pouls régulier à 68. Tension artérielle, 120-70. La rate est normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 3 juin 1919. — Les symptômes fonctionnels se sont améliorés du côté de la jambe et du pied droits. Celui-ci est légèrement cyanosé et plus frais que l'autre. La marche, cependant, reste troublée, du fait d'un syndrome typique de claudication intermittente récemment installé. Pendant les premiers pas, le mollet est pesant et douloureux, sans crampe, puis, au bout de 50 à 100 mètres, la douleur devient assez vive pour forcer absolument le malade à s'arrêter. Après quelques minutes d'arrêt, la douleur disparaît progressivement et le malade repart.

Depuis le mois de juin 1919 jusqu'en avril 1920, le malade continua à souffrir de sa jambe, d'abord par intermittences puis de façon continue. La chaleur, qui soulageait au début les douleurs, ne fit bientôt que les aggraver. Le supplice devint tel que le malade tenta, mais sans succès, de se suicider, en ingérant une forte quantité de véronal et de didial. Les diverses notes écrites dans l'observation signalent pendant toute cette période des battements de la pé-

dieuse et de la tibiale postérieure plus faibles à droite qu'à gauche. La pédicuse finit même par ne plus être perçue. Les oscillations de l'appareil de Recklinghausen sont de deux ou trois divisions à gauche, inexistantes à droite. Des radiographies comparées des deux mains jusqu'au-dessus du poignet et de des deux pieds ne montrent aucune différence dans l'aspect des os, ni aucune opacité artérielle.

Le 3 avril 1920. — On note une gangrène du pied droit, avec pied tuméfié, œdémateux, lie de vin. Le malade est alors amputé par le Docteur Patel, au tiers moyen de la cuisse droite.

En 1922, après une accalmie de deux ans, douleurs vives au niveau du gros orteil du côté gauche. Sédation spontanée au bout de quelques mois.

En octobre 1923, vives douleurs dans le moignon de la cuisse droite. Sur la cicatrice, apparaît une ulcération trophique, qui guérit d'abord, puis récidive quelques mois après.

Après plusieurs séjours dans divers services, le malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Docteur Gallavardin. Les phénomènes douloureux du côté de la jambe gauche, qui s'étaient manifestés quelque temps avant, se sont maintenant considérablement atténués et si le malade est impotent, c'est surtout parce que de nouveaux symptômes, survenus au niveau des membres supérieurs, l'empêchent de tenir ses béquilles, et, par suite, de marcher.

Il raconte, en effet, que, depuis un certain temps, quelques mois environ, surviennent dans sa main droite des crises douloureuses d'une durée de plusieurs secondes à une minute, et qui se reproduiraient à peu près tous les quarts d'heure. A gauche, le sujet affirme avoir éprouvé des phénomènes analogues, mais moins intenses et plus rares.

On assiste à l'une des crises qui dure plus d'une minute et que l'on observe minutieusement. Au cours d'un effort de préhension, surviennent de véritables crampes musculaires semblant porter aussi bien sur les muscles de la face antérieure que sur ceux de la face postérieure de l'avant-bras. Ces crampes, d'abord peu marquées, s'accroissent. On note de la flexion des dernières phalanges des doigts et une sorte de mouvement d'adduction du pouce. Les muscles de l'avant-

bras sont durcis, rigides et tout essai de mobilisation des doigts est impossible. Cependant, ceux-ci sont spontanément animés de petites secousses qui ne rappellent d'ailleurs pas des mouvements convulsifs. Le malade pendant toute cette crise redoute l'examen, il se comprime le tiers supérieur de l'avant-bras avec sa main valide, cherchant, par une sorte de massage à diminuer la douleur. Peu après le début des crampes douloureuses, l'extrémité du membre prend une teinte un peu plus pâle que d'ordinaire, que remplace à la fin du paroxysme une coloration rosée normale. Il n'y a pas trace de cyanose. Les douleurs ne disparaissent d'ailleurs que progressivement et elles font place à une sensation de fourmillement que le malade accuse dans l'intervalle de ses crises.

Ajoutons que les efforts provoquent très facilement ces crampes douloureuses, surtout à droite : de ce côté, l'acte de couper du pain suffit à en provoquer et immédiatement les doigts se crispent sur le couteau. Le fait de porter les aliments à la bouche les déclanche aussi. Lorsqu'il a à écrire une lettre, il ne peut guère tracer plus de quatre ou cinq mots de suite, car, du fait d'une crampe subite, il doit lâcher son porte-plume. Il lui faut ainsi, dit-il, deux heures pour écrire une petite lettre. Le froid extérieur provoque aussi les crises et à tel point qu'il peut déclencher un véritable état de mal, pendant lequel, le membre, paraît-il, se cyanoserait.

Il est certain que le malade réalise, au niveau de son membre supérieur droit, le tableau classique de la claudication intermittente.

Quoique la syphilis ne paraisse pas en cause et qu'une réaction de Wassermann, pratiquée le 5 juin 1924, soit négative, on institue un traitement d'épreuve (novarsénobenzol, cyanure de mercure).

Au bout de six injections de cyanure et de trois doses de novarsénobenzol, on constate de nouvelles manifestations qui obligent à suspendre la thérapeutique. Le malade maigrit, présente de la fièvre, des râles apparaissent aux deux sommets. L'expectoration est abondante et fourmille de bacilles de Koch. On assiste ainsi à l'évolution d'une

tuberculose à marche rapide, qui entraîne l'obitus le 4 janvier 1925.

A noter, dans les derniers jours, la disparition complète des phénomènes douloureux dans les deux bras.

Le 6 janvier. — Autopsie. — On trouve aux poumons des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse bilatérale, avec spélonques, toutes lésions paraissant de date récente. Quelques adhérences pleurales lâches. Le cœur est normal, plutôt petit, sans aucune coagulation. Le foie, la rate, les surrénales et les reins sont d'aspect normal.

L'appareil vasculaire est examiné avec soin :

1° *Aorte* saine et souple, sauf à sa partie inférieure, où il existe quelques plaques jaunes d'athérome. Artère pulmonaire intacte.

2° Du côté de la *cuisse amputée*, la fémorale et les iliaques externe et primitive sont le siège d'une oblitération ancienne. Au sortir de l'aorte abdominale, l'iliaque primitive est le siège d'un gros caillot cruorique qui la rend imperméable et qui, plus bas, paraît avoir subi la transformation conjonctive.

3° *Au membre inférieur gauche* : lésions discrètes d'endarterite sur la fémorale, près de la naissance de la fémorale profonde. A ce point, le vaisseau est rétréci, mais non oblitéré. A la coupe, aspect d'artère modérément athéromateuse.

4° *Au membre supérieur gauche*, les artères disséquées jusqu'à leurs branches digitales sont saines et non oblitérées.

5° Par contre, *au membre supérieur droit*, il existe une oblitération en masse du tronc principal, commençant à l'origine de la sous-clavière. La carotide est respectée. Le maximum des lésions siège sur la sous-clavière et l'axillaire, qui sont volumineuses et oblitérées par un bouchon conjonctif ancien. A la partie la plus distale de l'axillaire, début de tunnellisation du caillot, avec petite lumière latérale creusée à son intérieur. Quant aux artères sous-jacentes (humérale, radiale, cubitale), elles sont petites, comme atrophiées et réduites à des cordons fibreux. Les veines collatérales ne sont pas oblitérées ou seulement par places. Pas de lésions nerveuses ni squelettiques.

Examen histologique.

1° *Fragment d'aorte abdominale* : lésions typiques d'athérome sans altérations inflammatoires vraies. Enorme prolifération de l'endartère, sous forme d'un tissu conjonctif dense, pauvre en éléments cellulaires. Atrophie de la tunique moyenne, avec rupture et disparition des lames élastiques, mais sans éléments inflammatoires. Pas de péri-aortite.

2° *Artères iliaques du côté de l'amputation* (côté droit). Oblitération complète constituée en partie par une endartérite ancienne du type athéromateux, en partie par un caillot ayant subi l'organisation conjonctive et identique à celui qui est décrit plus loin à propos de la sous-clavière. Début d'atrophie des tuniques vasculaires au niveau des lésions les plus anciennes et disparition partielle du tissu élastique. En somme, on rencontre sur les iliaques un mélange de lésions athéromateuses anciennes et de thrombose organisée plus récente, qu'il faut mettre peut-être sur le compte de la ligature toute proche.

3° *Artère fémorale gauche*. Lésions d'athérome typique, avec grosse prolifération endartéritique rétrécissant la lumière de l'artère. Pas de thrombose ni de lésions inflammatoires.

4° *Artères du membre supérieur gauche*.

Tous ces vaisseaux sont parfaitement sains, sauf aux régions les plus distales (cubitale au poignet et artères digitales), où l'on voit un très discret épaississement de l'endartère et quelques caillots adhérents à la paroi et partiellement envahis par les polynucléaires et les cellules conjonctives.

5° *Artères du membre supérieur droit*.

Un grand nombre de coupes ont été pratiquées depuis les artères digitales jusqu'à la sous-clavière. Un fait certain, c'est que, en tous points, la média est rigoureusement saine ainsi que les tuniques élastiques et qu'il n'existe pas trace d'athérome. Par places, on note un peu de périartérite sous forme d'épaississement fibreux de l'adventice et de quelques îlots disséminés de cellules inflammatoires.

Presque toutes les lésions siègent dans la lumière de ces artères, qui sont donc saines par ailleurs. Depuis l'origine de la sous-clavière jusqu'aux artères digitales, on trouve un thrombus intra-vasculaire ayant subi presque partout la

transformation conjonctive, sauf dans les artères digitales où il est encore crurorique, mais cependant en voie de pénétration par les cellules blanches. Ce bouchon conjonctif se confond avec l'endartère, qui, nulle part, ne montre les excroissances fibroïdes si communes dans l'athérome. Il est constitué par une trame collagène lâche, où l'on trouve de nombreux éléments cellulaires (fibroblastes épais, cellules rondes en îlots), des amas abondants de pigment (témoins de la résorption de l'hémoglobine) et surtout de nombreux capillaires. Ceux-ci semblent avoir pénétré le caillot dans toute son étendue et lui avoir permis de se transformer en tissu conjonctif jeune. En plusieurs points, on tombe sur une véritable tunnellisation du caillot primitif : une artère de nouvelle formation avec un paroi musculaire propre et des fibres élastiques s'est creusée en plein caillot et s'est inscrite pour ainsi dire dans l'artère oblitérée.

On a la preuve évidente que de véritables artères bien constituées peuvent se créer au sein d'un caillot ancien et le tunneller. En un point, on est tombé précisément sur la pénétration de ces artères dans la lumière artérielle ; on voit alors un gros pédicule vasculaire effondrer la tunique moyenne du vaisseau primitif et envahir le caillot.

OBSERVATION LXVI
(Docteur WERTHEIMER)

Syphilis ancienne insuffisamment traitée. — Trois oblérations artérielles successives, la première s'étant produite à l'âge de 45 ans (1° artère humérale gauche, 2° artères du membre inférieur droit, 3° artères du membre inférieur gauche). — Forme douloureuse avec sphacèle localisé des orteils de chaque pied. — Amélioration nette par le traitement antisiphilitique.

L... André, boulanger, âgé de 54 ans, grand éthylique. Gros fumeur. A contracté certainement la *syphilis* dans son jeune âge, mais ne se souvient pas exactement du siège exact ni de la date de son accident initial. Cette syphilis n'aurait été traitée que pendant peu de jours au début ; dès lors, le malade ne suivit plus aucune thérapeutique.

Bien portant jusqu'en 1916, il fit, à cette date, étant à l'armée d'Orient, des accidents ischémiques, accompagnés de douleurs dans le membre supérieur gauche. Le bulletin d'hôpital porte la mention : oblitération de l'artère humérale. Il subit alors un traitement antisypilitique, qui fit disparaître immédiatement tous les accidents. Comme trace de cet épisode ancien, ne persiste que la disparition des pulsations radiales à gauche.

En 1919, apparaissent des douleurs dans le membre inférieur droit, bientôt suivies d'une gangrène du gros orteil. On pratique une désarticulation de cet orteil et à la suite de cette intervention, apparaît, sur le premier métatarsien, une ulcération trophique, atone, large comme une pièce de cinq francs, et qui, en 1924, ne s'était pas encore cicatrisée. Au niveau de ce pied droit, on note encore une déformation en griffe des quatre orteils, avec aspect violacé et luisant des téguments.

En juillet 1924, des accidents analogues ont fait leur apparition dans le membre inférieur gauche. Le malade y éprouve des douleurs extrêmement intenses, l'empêchant de dormir et le contraignant à passer la nuit dans son fauteuil. Jamais il n'a présenté le syndrome de la claudication intermittente. Le pied est actuellement rouge, œdémateux, avec des placards cyaniques à sa face dorsale. Etant donnés les antécédents sypilitiques, on met en œuvre un traitement mixte : mercuriel et arsenical. On pratique six injections de novarsénobenzol (0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75). Immédiatement; l'état général s'améliore, l'ulcération ancienne du pied droit se cicatrise ; à gauche, les douleurs sont moins vives.

En septembre 1924 : Sphacèle du gros orteil et de la partie dorsale du premier espace intermétatarsien. Les douleurs restent vives.

Le 3 octobre 1924. — *Intervention* (Docteur Wertheimer). — On dénude la fémorale à la partie moyenne de la cuisse : l'artère est animée de battements. Sympathectomie périartérielle, qu'on évite d'ailleurs de pousser très loin, en raison de la fragilité apparente des tuniques. Désarticulation du premier orteil et de son métatarsien : ce dernier temps se

fait au milieu de tissus mal irrigués et sans qu'on ait besoin de faire une hémostase très sévère.

Les jours suivants, les douleurs se sont considérablement atténuées, mais les phénomènes gangréneux font des progrès et l'œdème remonte vers les malléoles.

Le 15 octobre. — Amputation de la jambe au lieu d'élection. L'artère tibiale postérieure saigne, mais à la façon d'une veine, en bavant pour ainsi dire et non par un jet rythmique. La tibiale antérieure ne saigne pas (Docteur Wertheimer).

En se basant sur les constatations faites lors de la première intervention, on admet une oblitération artérielle siégeant sur la partie supérieure des artères de la jambe, en particulier sur la tibiale antérieure, peut-être même sur le tronc tibiopéronier.

Les jours suivants, sphacèle du lambeau antérieur. Depuis lors, la plaie opératoire s'est assez rapidement cicatrisée : cette amélioration fut d'ailleurs favorisée par la reprise du traitement antisypilitique (injection de novarsénobenzol jusqu'à 0,75, acétylarsan). Les douleurs ont complètement disparu, depuis le dernier épisode gangréneux localisé au gros orteil.

Le malade a été revu en janvier 1924 : il est maintenant complètement guéri.

Examen histologique de l'orteil amputé.

Quoique l'examen histologique ait porté uniquement sur l'orteil désarticulé le 3 octobre 1924, on peut se rendre compte qu'il existe des altérations artérielles anciennes et indiscutables. On trouve l'une des artères occupée par du tissu conjonctif semé de nombreuses lumières capillaires. La tunique moyenne a presque complètement disparu et le vaisseau ne se reconnaît que par la persistance de sa limitante élastique interne encore très nette. Pas la moindre lésion d'athérome. Une autre artère apparaît, sur une coupe différente, non oblitérée, mais sa tunique moyenne qui, par ailleurs, ne présente pas trace d'athérome, est infiltrée par de nombreuses cellules conjonctives jeunes, ainsi que par des capillaires néoformés. Léger épaissement de l'endartère, sans thrombose intra-vasculaire. Rien dans l'aspect particulier de ces lésions ne permet d'affirmer ou de nier leur étiologie syphilitique.

Caractères cliniques

L'impression qui se dégage de la lecture de ces observations est qu'il s'agit, en général, d'une *affection chronique et progressive*.

Il est exceptionnel que l'on ait à faire à des *formes aiguës*, rappelant de très près l'évolution de la plupart des gangrènes séniles. Cependant nous avons vu à deux reprises se réaliser cette éventualité : dans l'observation 37, il s'agissait d'un homme de 31 ans, tuberculeux cavitairé, qui fit brusquement une thrombose étendue de l'axillaire, avec ischémie massive du membre supérieur. L'observation 38 concerne une femme de 49 ans, qui présenta une thrombose étendue des artères de la jambe et une gangrène consécutive.

Dans l'immense majorité des cas, la scène clinique est toute différente et revêt les caractères suivants :

a) Les troubles circulatoires *s'installent à bas bruit et s'aggravent progressivement*.

b) Les localisations artéritiques sont *fréquemment multiples*. Tantôt on les voit se succéder en des points différents, à intervalles plus ou moins éloignés,, tantôt elles évoluent simultanément sur deux membres, sans préjudice d'ailleurs d'une répartition égale. Les artères viscérales ne sont pas à l'abri : c'est ainsi que certains de nos malades ont fait des ramollissements cérébraux par artérite. Cette multiplicité des localisations n'est pas une règle absolue.

c) Les *types cliniques sont variés* : la *claudication intermittente*, le *syndrome de Raynaud* s'observent

couramment. Mais un signe de tout premier plan, c'est la *douleur*, qui est particulièrement fréquente chez ces malades et peut y acquérir une intensité considérable. Continus ou paroxystiques, ces phénomènes douloureux peuvent, dans certains cas, devenir intenable, et nous connaissons de ces malheureux dont la vie se passe au milieu des interventions chirurgicales les plus variées, des thérapeutiques les plus inattendues et qui vont de ville en ville, à la recherche du soulagement qu'ils espèrent. Quant aux accidents ischémiques proprement dits, ils constituent l'aboutissant habituel, mais non obligé, de ces artérites chroniques. Ils sont peu souvent étendus. Dans la règle, ils revêtent le type de la *gangrène parcellaire distale*. Les artérites précoces se rapprochent donc ainsi, par leurs caractères cliniques, de l'endartérite oblitérante progressive de Friedlander, que nous avons étudiée au chapitre précédent. Ajoutons que les récives sont fréquentes et peuvent conduire à des amputations répétées.

d) Enfin, ces malades sont avant tout des artéritiques, et ils ne sont que cela. Six fois sur dix, *l'examen somatique était négatif*, une fois il existait de l'hypertension artérielle, une fois des lésions valvulaires anciennes, une fois une tuberculose pulmonaire récente. La syphilis était en cause chez un autre malade.

En somme, *la marche progressive des lésions, la multiplicité des localisations, la rareté des gangrènes étendues et la prédominance des phénomènes douloureux* sont autant de points particuliers qui confèrent à ces artérites une physionomie originale.

Caractères anatomo-pathologiques

Si nous nous en tenons à nos quatre observations qui furent suivies au point de vue anatomique et histologique, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Contrairement à ce qu'on voit dans les artérites séniles, *la presque totalité des lésions occupe la lumière du vaisseau*. Les lésions pariétales sont au minimum et toute la maladie se résume dans une *thrombose lente intra-vasculaire*.

L'endartère est à peine épaissi, sous forme d'un tissu conjonctif hyalin, riche en éléments cellulaires (fibroblastes et cellules rondes). Cette endartérite modifie à peine le calibre du vaisseau. En tous cas, il n'y a jamais de ces excroissances fibroïdes incrustées d'athérome, qui sont fréquentes dans les artérites séniles. L'endartérite, dans ces formes, est donc toujours discrète et donne l'impression d'un processus inflammatoire récent et actif.

Mais là ne réside pas la lésion fondamentale. Celle-ci consiste en une thrombose dont le point de départ est difficile à fixer, mais doit siéger au contact d'une plaque d'endartérite. Il arrive que cette thrombose reste du type cruorique, soit qu'elle se constitue rapidement et ne laisse pas à l'organisation conjonctive le temps de s'établir, soit que la coupe porte trop loin du foyer initial, en des régions non encore remaniées. Mais, le plus souvent, cette thrombose est suffisamment lente pour devenir le siège de toute une série de transformations histologiques intéressantes à étudier.

Le caillot une fois formé se laisse pénétrer, en un ou plusieurs points, par des bourgeons vasculaires, d'où partent de multiples arborisations capillaires. Ces vaisseaux néoformés apportent au bloc sanguin des cellules rondes qui vont diapédéser, se transformer en macrophages et en cellules conjonctives fixes, celles-ci sécrétant le collagène. Assez souvent, cette organisation du thrombus s'opère par les assises périphériques, le centre n'étant remanié que plus tardivement. Quoiqu'il en soit, au bout d'un certain temps, la transformation conjonctive est complète, toute la lumière vasculaire est comblée par un bouchon de tissu lâche, riche en éléments cellulaires, donc bien différent des proliférations d'endarterite. Ce tissu reste imprégné par places de dépôts de pigments sanguins, témoins de la résorption de l'hémoglobine. A son pourtour, le thrombus organisé adhère intimement à la tunique interne, dont on arrive cependant à le distinguer. En son centre, de nouvelles lumières vasculaires se sont creusées et il peut même y avoir de véritables artères de nouvelle formation. Cette néoproduction vasculaire engendre donc non seulement des vaisseaux artériocapillaires rudimentaires, mais aussi des artères pourvues d'une tunique musculaire propre et d'une charpente élastique. Dans l'observation 45, nous avons constaté ce phénomène avec netteté. Il est d'ailleurs banal, au cours de l'organisation de caillots, et il y a bien longtemps que Tripier avait attiré l'attention sur lui. Ainsi, le caillot se tunnellise et il arrive que l'on puisse surprendre sur certaines coupes le point de pénétration du pédicule vasculaire à son intérieur :

à ce niveau, il y a perforation de la paroi du vaisseau primitif et par la brèche ainsi formée, une ou deux grosses artères envahissent le caillot (cf. Obs. 45). Devant l'intensité de ces processus de pénétration vasculaire, on peut se demander si, à la longue, certaines artères, jadis oblitérées, ne sont pas susceptibles de recouvrer leur perméabilité.

2° Autre caractère fondamental relevé dans nos artérites précoces et juvéniles : *l'intégrité à peu près complète de la tunique moyenne* ; celle-ci ne renferme pas de cellules inflammatoires ni de néo-vaisseaux et ses fibres musculaires sont intactes. Ce n'est que tardivement qu'elle subit à son tour des modifications secondaires au processus oblitérant : elle dégénère et s'atrophie. Il n'y a pas non plus, du moins au début, de lésions de la charpente élastique. Tout au plus peut-on dire que la limitante élastique interne s'étire et perd ses sinueux contours dans les points où le vaisseau a été distendu et comme injecté par le caillot. En somme, contrairement à ce qui se passe dans l'artérite sénile, les tuniques vasculaires sont relativement indemnes de lésions anciennes. Notons cependant qu'il y a des exceptions et que l'athérome peut se rencontrer chez ces malades, mais son intensité n'est pas alors en rapport avec la lésion thrombosante et il peut affecter un siège tout différent : c'est ainsi que notre malade de l'obs. 45 présentait simultanément une thrombose oblitérante des vaisseaux du membre supérieur droit, sans athérome à ce niveau et un athérome discret de l'artère fémorale qui n'avait abouti qu'à une légère sténose de ce vaisseau.

3° Les *lésions de l'adventice* font rarement défaut. Sans parler de la dilatation des capillaires périartériels, qui accompagne si souvent la thrombose du tronc principal, il y a souvent une infiltration inflammatoire des couches périartérielles. Peut-être faut-il voir dans ces réactions de périartérite et dans l'atteinte du plexus sympathique qui peut en résulter, l'explication des phénomènes douloureux et vaso-moteurs qu'accusent fréquemment ces malades et qui cèdent à la sympathectomie périartérielle.

4° Quant aux *lésions veineuses*, elles sont très fréquentes, mais nous ne les avons jamais vu constituer des coagulations très étendues.

De ce bref exposé anatomique, nous croyons pouvoir conclure à des *différences morphologiques formelles entre les artérites juvéniles et les artérites séniles* : les premières ne sont certainement pas les formes prématurées des secondes. D'un côté, il s'agit de lésions exclusivement thrombosantes, amorcées par des altérations minimales de l'endartère, évoluant lentement, laissant au caillot le temps de subir la transformation conjonctive, respectant la charpente musculo-élastique du vaisseau. Dans les artérites séniles, au contraire, la maladie crée d'emblée d'importantes lésions pariétales et en particulier une endartérite végétante souvent prédominante ; la thrombose sanguine ne s'y manifeste que comme un processus aigu et secondaire à l'inflammation de la paroi .

Caractères étiologiques

En présence de cette forme anatomo-clinique, la première cause à laquelle il faut songer est sans contredit la SYPHILIS. Cette étiologie qui, nous l'avons vu, ne s'applique que rarement aux artérites séniles, doit être toujours discutée dans les artérites précoces ou juvéniles. Les artérites syphilitiques des membres ont fait l'objet de nombreuses publications, dont nous ne citerons que les principales comme points de repère. Les premières observations sont celles de Lenté, de Podres, de Leudet, d'Ornellas. Citons ensuite les thèses de Magrez, Durandard et surtout celle de Druelle, qui constitue une excellente mise au point de la question. Puis vinrent les observations de Gaucher et Bory, de Bonnet et Courjon, de Laubry et Marre, de Vaquez, de Chiray, de Nicolas, Massia, Gaté, Pillon, le rapport d'Etienne et les thèses toutes récentes de Rosset et de Kudelski. Enfin, dernièrement, Achard et Thiers, M. Labbé et Denoyelles ont rapporté de nouveaux cas d'artérites syphilitiques des membres inférieurs. De l'ensemble des descriptions, il semble résulter que les artérites syphilitiques surviendraient à la période secondaire ou tertiaire de l'infection, qu'elles seraient départementales, c'est-à-dire systématisées à une région limitée d'un membre et très souvent symétriques (Kudelski). Signalons aussi la fréquence des manifestations douloureuses. Anatomiquement, leurs caractères sont mal précisés et on y a décrit les lésions les plus variables. Selon les

auteurs, elles réaliseraient d'ordinaire des panartérites. Nous n'avons sur ce point aucune précision à apporter, le cas d'artérite syphilitique que nous publions (Obs. 46), n'ayant pas été étudié complètement au point de vue histologique. Nous croyons que, pour les artères des membres, il doit y exister bien peu de critères histologiques permettant d'affirmer la nature syphilitique de la lésion ; l'atteinte de la tunique moyenne qui, dans les aortites, est un bon signe de spécificité (Tripier), n'est plus pour les artères périphériques une indication suffisante, puisque nous avons rencontré ces lésions de la média dans presque tous les cas d'athérome. Quelle est la fréquence de ces artérites syphilitiques ? Nous croyons qu'elle est moindre qu'on aurait tendance à le supposer : la vérole a une prédilection pour l'aorte, pour les artères viscérales (artères cérébrales), mais nous croyons qu'elle respecte davantage les artères des membres. Chez nos 10 malades, la syphilis a été attentivement recherchée par l'interrogatoire, l'examen objectif complet et par la réaction de Wassermann. Pour tous les malades que nous avons pu examiner nous-mêmes, la recherche des réflexes rotuliens et achilléens, ainsi que des réactions pupillaires et autres stigmates, a été systématiquement pratiquée. Or, par cette méthode, nous n'avons acquis qu'une seule fois la certitude de l'étiologie syphilitique (Obs. 46). Partout ailleurs, elle avait contre elle toutes les probabilités. Nous avons donc l'impression que la syphilis est peut-être moins fréquemment en cause qu'on pourrait le supposer dans les artérites des membres. Il n'en reste pas

moins vrai qu'on devra toujours y penser et instituer un traitement d'épreuve intensif, comme cela a été fait chez plusieurs de nos malades.

La TUBERCULOSE a été incriminée par plusieurs auteurs, sans preuves certaines d'ailleurs. Piéry et Farsat ont décrit la gangrène tuberculeuse des membres qu'ils rattachent à la tuberculose inflammatoire. Rénon et Mignot ont vu des artérites évoluer chez des tuberculeux. Nous-mêmes rapportons plusieurs cas de ce genre (Obs. 13, 15, 37, 45). Nous ne croyons pas cependant qu'on puisse baser sur cette coexistence un rapport certain de cause à effet entre la tuberculose et l'artérite.

Certaines artérites juvéniles semblent pouvoir être rattachées, dans certains cas, à un TRAUMATISME ANCIEN. M. Leriche croirait volontiers à l'influence de traumatismes répétés portant sur un paquet vasculo-nerveux. Auvray a rapporté un cas d'artérite oblitérante de l'axillaire ayant succédé à une contusion de ce vaisseau au cours d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans le même ordre d'idées, Parkes Weber a vu l'artérite oblitérante des membres inférieurs succéder à une gelure. Dans notre observation 42, la lésion artérielle occupait la sous-clavière et paraissait être en rapport avec une fracture ancienne de la clavicule, suivie de pseudarthrose. Souques et Terris ont observé récemment une oblitération de l'artère axillaire consécutive à l'usage prolongé d'une béquille.

Quand on a éliminé la syphilis, la tuberculose et le traumatisme ancien, on se convainc aisément que,

LE PLUS SOUVENT, LA CAUSE DES ARTERITES JUVENILES OU PRECOCES NOUS ECHAPPE. Malgré tout, il est infiniment probable qu'elles sont *de nature infectieuse* et, à l'appui de cette hypothèse, on peut invoquer les arguments suivants :

a) Elles donnent l'impression *d'infections chroniques* torpides, à évolution très lente, frappant sournoisement le système artériel en des points multiples.

b) Il arrive qu'on retrouve, à un moment quelconque de leur évolution, *un épisode infectieux de nature indéterminée* et qui peut être regardé comme une manifestation apparente et passagère de la septicémie latente. Dans l'observation 39, le début des accidents artériels fut marqué par une infection aiguë que l'on considéra comme une grippe. Le malade de l'observation 41 fit, à la suite de ses localisations artéritiques, des phlébites des veines superficielles de la jambe, dont l'origine ne put être précisée.

c) Enfin, nous avons observé un cas très impressionnant *d'endarterite à foyers multiples liée à une septicémie chronique*, avec fièvre, splénomégalie, purpura. On avait porté le diagnostic d'endocardite infectieuse, avec embolies périphériques, mais l'autopsie fit la preuve que l'endocarde était indemne de toute lésion ulcéro-végétante et que les artères des membres étaient le siège, non pas d'embolies, mais d'une endarterite subaiguë confirmée par l'examen histologique. Voici le résumé de cette observation que nous avons publiée avec MM. Gallavardin et Bernheim.

OBSERVATION XLVII

(GALLAVARDIN, BERNHEIM et P. RAVALT,
Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, avril 1925)

Rhumatisme articulaire aigu ancien. — Endocardite mitro-aortique, avec arythmie complète. — Tableau clinique absolument typique d'une endocardite infectieuse à évolution lente, ayant duré 18 mois ; poussées fébriles, splénomégalie, manifestations purpuriques à répétition, symptômes d'embolies multiples de la rate, des artères, des membres inférieurs, du cerveau. — Hémocultures négatives.

Autopsie. — Grosses lésions d'endocardite, mitro-aortique ancienne. — Pas d'endocardite végétante. — Infarctus de la rate et des reins. — Oblitération de l'humérale droite par endartérite.

B... Justin, manoeuvre, âgé de 51 ans, est un ancien rhumatisant, dont la première crise de rhumatisme articulaire aigu date de l'âge de 20 ans et qui fit ultérieurement de nouvelles atteintes entre 44 et 50 ans.

Il entre, le 1^{er} juillet 1922, dans le service du Docteur Gallavardin, pour de la dyspnée d'effort et pour des douleurs dans les jointures. Celles-ci ne s'accompagnent pas d'ailleurs d'arthropathies nettes.

Ce malade fit plusieurs séjours dans le service et fut observé longuement et attentivement. Le tableau clinique qu'il présentait imposait le diagnostic d'endocardite infectieuse, et cette conviction se basait sur les arguments suivants :

1° Existence d'une *endocardite mitro-aortique*, avec arythmie complète : il y avait des signes typiques de rétrécissement mitral et un souffle d'insuffisance aortique. Gros cœur gauche à la radioscopie.

2° *Splénomégalie* constatée en septembre 1922. Le pôle inférieur de la rate dépassait le rebord costal au moins de deux travers de doigts.

3° *Poussées thermiques* inconstantes, ayant atteint certains jours 39°.

4° *Eruptions purpuriques* ayant apparu à plusieurs reprises, sous forme de quelques taches isolées ou d'énormes placards ecchymotiques, entourés de pétéchies.

5° *Une série d'accidents brusques*, qui tous firent penser à des embolies multiples et dont le détail est le suivant :

a) Le 6 octobre 1922, violente douleur abdominale en coup de poignard, avec vomissements. Pas d'hématurie. La rate devient douloureuse à la palpation. On pense à un infarctus splénique.

b) Quelques jours plus tard, le malade ressent une violente douleur sur le trajet de l'humérale droite, au pli du coude. Le poul radial n'est plus perçu et la main est moins chaude que du côté opposé. Fait curieux, le pli du coude devient le siège d'une petite plaque rouge, allongée dans le sens du vaisseau, un peu indurée et œdémateuse, chaude et très douloureuse à la palpation. La seule hypothèse plausible est celle d'une oblitération embolique de l'humérale, avec réaction secondaire de périartérite.

c) Le 1^{er} mars 1923, nouvel accident analogue sur le trajet de la tibiale postérieure : une douleur vive apparaît derrière la malléole interne gauche. Elle s'accompagne aussi d'une induration inflammatoire, rouge et allongée dans le sens du vaisseau. A noter que plusieurs mois avant cet incident, le malade s'était plaint de douleurs dans la plante du pied gauche et dans le mollet droit, sans que l'examen révélât aucun phénomène anormal à ce niveau. Ces douleurs étaient assez vives pour empêcher la marche et gêner le sommeil.

d) Le 12 juillet 1923, le malade fait un ictus, sans perte de connaissance, suivi d'une hémiparésie gauche, avec syndrome de Parinaud typique.

e) En décembre 1923, nouvel accident d'allure embolique sur la radiale gauche : douleur localisée à la partie moyenne de l'avant-bras, avec fièvre. Tuméfaction rouge, empâtée, chaude sur le trajet du vaisseau.

Devant ce tableau clinique, le *diagnostic d'endocardite infectieuse s'imposait*. On avait même noté l'existence d'un état hippocratique des doigts, qui avait été en s'accroissant. Plusieurs hémocultures avaient été pratiquées lors des poussées thermiques et étaient restées négatives.

Or, le malade succomba le 8 février 1924 et l'autopsie vint apporter un démenti formel au diagnostic d'endocardite infectieuse lente, qui avait paru indiscutable pendant la vie. Pourtant, ce qui avait frappé dans tout le cours de la maladie et ce qu'on ne voit pas d'ordinaire dans une endocardite infectieuse, c'est que, dans l'intervalle des poussées thermiques, le malade reprenait un état général non seulement bon, mais florissant, avec facies coloré et embonpoint. C'est surtout au moment des embolies que l'état général faiblissait.

Au cœur, grosses lésions d'endocardite mitro-aortique ancienne (insuffisance aortique et rétrécissement mitral très serré). La valvule mitrale est épaissie, nacrée, avec quelques incrustations calcaires ou rhagades commissurales, mais il n'y a pas d'endocardite végétante. On note pourtant, sur une sigmoïde, une granulation sessile grosse comme un grain de semoule, mais dont on ne saurait tenir compte, le même fait se rencontrant chez beaucoup d'asystoliques. Quelques coagulations agoniques non adhérentes dans l'oreillette dilatée.

Il existe des *infarctus* des reins et de la rate. Quant au cerveau, dont l'examen a été pratiqué par M. le Docteur Bériel, il présente un foyer de ramollissement dans sa partie droite, sous la paroi du troisième ventricule, au point où aboutit l'aqueduc de Sylvius.

L'artère humérale droite, disséquée, présente des lésions très intéressantes ; elle montre, dans son tiers inférieur, un grand rétrécissement. L'examen histologique permet de se convaincre qu'elle n'a certainement pas été le siège d'une embolie, mais bien d'un processus artéritique. La lumière en est partiellement comblée par une prolifération concentrique de l'intima, dont l'épaisseur dépasse en certains points celle de la tunique moyenne. Certaines coupes indiquent que l'endarterite végétante ne laisse au sein de l'artère qu'un pertuis extrêmement réduit. Les lésions sont d'allure subaiguë et constituées par la prolifération d'un tissu conjonctif jeune très riche en éléments cellulaires, fibroblastes et lymphocytes, dont la plupart sont centrées par un capillaire néoformé. La tunique moyenne est, par places, le siège de petits nids cellulaires avec néo-capillaires. La limitante élastique

à peine clivée en certains points, est à peu près intacte. Légère périartérite fibreuse, sans poussée inflammatoire récente. Endartérite discrète des artérioles collatérales. Pas de lésions phlébitiques.

Cette observation nous paraît fort suggestive. Il est évident que, cliniquement, l'endocardite infectieuse ne pouvait être mise en doute. Rien ne manquait à la scène clinique : poussées fébriles, splénomégalie, manifestations purpuriques à répétition, symptômes d'embolies multiples dans la rate, le cerveau et plusieurs artères des membres. Enfin, ce diagnostic était fortifié par la constatation d'une lésion mitro-aortique, dont il y avait tout lieu d'admettre ainsi la nature ulcéro-végétante. Et voici que l'autopsie déroute toutes les prévisions : l'endocardite existe, mais ce n'est qu'une lésion ancienne, éteinte, une cicatrice rhumatismale inactive. Il n'y a pas de coagulations appréciables dans l'oreillette gauche et surtout il existe une endartérite subaiguë diffuse et étendue de l'artère humérale, non accompagnée d'ailleurs de thrombose secondaire. Notons au passage l'allure particulière de ces accidents d'artérite périphérique : le vaisseau était douloureux à la palpation et il y avait sur son trajet une petite tuméfaction rouge, indurée et chaude, témoignant probablement de la périartérite concomitante. (des réactions périvasculaires analogues ont été signalées par Parkes Weber, dans certaines formes d'artérite). Il est probable qu'il s'est agi d'une infection lente et que cette infection, au lieu de créer une endocardite végétante, a donné des foyers multiples d'endartérite infectieuse. En somme, nous

avons sous les yeux l'équivalent artériel d'une infection sanguine, à localisation le plus souvent endocarditique. Les hémocultures ont été, il est vrai, négatives, mais ceci n'a rien qui nous surprenne : on sait les difficulté que l'on éprouve à mettre en évidence le streptocoque viridans dans l'endocardite lente; peut-être ce germe était-il en cause dans cette forme particulière d'endartérite. Une telle observation n'est pas un fait isolé et la suivante, incomplète à certains points de vue, présente cependant avec elle de troublantes analogies.

OBSERVATION XLVIII

(Docteur DEVIC)

Endocardite mitrale non infectieuse chez un homme de 38 ans. — Oblitérations artérielles multiples (membres inférieurs, sylvienne, artères viscérales) d'origine embolique ou artéritique. — Grosse rate de 1.050 grammes.

B... Paul, 38 ans, vu par le Docteur Devic, en février 1908, n'est ni un syphilitique avéré, ni un éthylique, ni un ancien rhumatisant. Présente une hypertrophie cardiaque considérable, avec souffle post-systolique de la pointe.

Il y a cinq mois, sphacèle du petit orteil gauche, s'étant accompagné de vives douleurs. Elimination de l'escarre. Il ne reste plus, actuellement, qu'une petite plaie bourgeonnante sur la face supérieure de cet orteil.

Le 19 mars, le pied gauche devient le siège d'un œdème rouge et de douleurs lancinantes, tous symptômes que l'on rapporte à des phénomènes vaso-moteurs.

Puis, les jours suivants, apparaissent des symptômes ischémiques : ecchymoses et phlyctènes. Les douleurs s'atténuent à ce moment. En réalité, les plaques de sphacèle furent superficielles et au bout de deux mois, la guérison s'était opérée.

Le 11 août, nouveaux troubles au niveau du pied droit,

sous forme de douleurs et de taches ecchymotiques sur les orteils, en même temps, réveil des manifestations douloureuses du pied gauche.

Pendant les huit mois qui suivirent, on assista à un sphacèle progressif des orteils du pied droit, en même temps que le malade ressentait des douleurs incessantes et rebelles dans ses deux membres inférieurs. Les orteils gangrénés s'étaient peu à peu éliminés, lorsque, le 5 mai, se produisit une hémiplegie gauche, avec hémianopsie et déviation conjugagée de la tête et des yeux. Cet épisode terminal était vraisemblablement dû à une nouvelle localisation artérielle.

Le 12 juillet 1919. — Mort.

Autopsie.

Le cœur est gros, pesant 400 grammes ; il existe une endocardite mitrale ancienne, avec petite poussée d'endocardite récente, mais sans lésions ulcéro-végétantes. La petite valve de la mitrale est le siège de trois minimes proliférations fibrineuses très adhérentes. La rate est énorme et pèse 1.050 grammes ; elle contient un volumineux infarctus. Les reins sont le siège d'infarctus multiples. La sylvienne est oblitérée, avec ramollissement du territoire correspondant. Les fémorales présentent à la cuisse, des deux côtés, un épaississement marqué, mais la dissection des artères des membres inférieurs n'a pas été poussée plus loin.

Cette observation, malgré ses lacunes (examen insuffisant des artères), éveille, elle aussi, l'idée d'une *septicémie à localisation artéritique*. On peut rapprocher de nos deux observations le cas de Legry et Ollivier, intitulé « Endartérite infectieuse du tronc de l'artère pulmonaire chez un malade présentant une persistance du canal artériel », où il existe une splénomégalie, ainsi que des phénomènes anémiques et infectieux. A signaler aussi les cas étudiés par Lutembacher, sous le nom d'« endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques ».

De tels faits éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de certaines artérites de cause inconnue et indiquent qu'il peut y avoir des septicémies artérielles subaiguës proches parentes de l'endocardite infectieuses, très voisines aussi des septicémies veineuses primitives étudiées par Vaquez et Leconte, Cain et Oury. Tantôt, le processus infectieux serait actif et réaliserait le type subaigu franchement septicémique que nous avons rencontré dans nos deux observations, tantôt son allure serait plus torpide et il se manifesterait uniquement par des thrombo-artérites à foyers multiples. En d'autres termes, il est permis de supposer que nombre d'artérites précoces ou juvéniles sont dues à des infections sanguines à localisation artérielle, avec un état particulier du sang prédisposant à la thrombose, et peuvent être regardées comme des formes atténuées de ces endartérites subaiguës évoluant chez des cardiaques anciens avec la symptomatologie complète d'une endocardite infectieuse. Il y aurait donc intérêt à orienter dans le sens des septicémies lentes (*streptocoque viridans* par exemple) les recherches bactériologiques destinées à nous instruire sur l'étiologie de ces artérites.

En résumé, *la syphilis mise à part, il est possible qu'un certain nombre de ces artérites précoces ou juvéniles soient dues à des septicémies lentes à localisation artéritique et à forme thrombosante.*

La thromboangéite oblitérante

Les mêmes difficultés cliniques, anatomo-pathologiques et étiologiques, avec lesquelles nous nous sommes trouvés aux prises en matière d'artérite juvénile, réapparaissent à propos d'une affection analogue, sinon identique à la précédente : la thromboangéite oblitérante.

Cette curieuse affection fut décrite, pour la première fois à New-York, en 1906, par Léo Buerger, et à Londres, par Parkes Weber, chez des Israélites immigrants de l'Europe centrale. Depuis lors, elle fut l'objet d'innombrables publications anglaises ou américaines, parmi lesquelles nous citerons celles de Buerger, Parkes Weber et Willy Meyer, En France, on en a observé quelques cas (Gilbert et Coury, Troisier et Ravina, Ravina et Longchampt, Caussade, Chabrol et Lapeyre).

Cliniquement, voici comment les faits se présentent. Il s'agit d'individus jeunes ne dépassant guère la trentaine, et chez lesquels on voit se succéder une série d'oblitérations artérielles frappant surtout les membres inférieurs. Pendant longtemps, se manifestent des symptômes variés : claudication intermittente, crises vaso-motrices, douleurs particulièrement violentes dans certaines formes (douleurs de décubitus). Au bout d'un certain temps, s'installent des gangrènes, d'abord limitées, puis étendues et récidivantes, qui conduisent à des amputations successives. A la longue, la répétition de ces désordres mutilants

finit par entraîner la cachexie et la mort. Le tableau clinique est donc celui d'oblitérations artérielles multiples chez de jeunes sujets. De plus, on a pu mettre en évidence un *syndrome hématologique*, constitué par les éléments suivants : 1° Polyglobulie avec augmentation du nombre des plaquettes (Willy Meyer) ; 2° Hypercoagulabilité, avec diminution du temps de saignement (Parkes Weber, Caussade, Troisier et Ravina) ; 3° Hyperviscosité (Willy Meyer, Kogo, Mayésima) ; 4° Hyperglycémie, soit permanente, soit provoquée par l'ingestion de sucre ; ce trouble dans le métabolisme des hydrates de carbone indiquerait, pour certains auteurs, un déséquilibre fonctionnel des surrénales (Willy Meyer, Bernhardt). En faveur de la réalité de ce syndrome hématologique, s'inscrivent les résultats thérapeutiques obtenus par les injections intraveineuses de citrate de soude, qui diminuent la viscosité sanguine et le pouvoir de coagulabilité du sang (Steele, Troisier et Ravina, Ravina et Longchamp).

Au point de vue anatomique, la thromboangéite oblitérante a été étudiée de façon très complète par les Anglais et les Américains. La tibiale antérieure, la pédieuse, les plantaires sont atteintes avec prédilection, la tibiale postérieure et les péronières moins fréquemment. Les altérations scléreuses des artères sont rares et ne s'observent que dans les cas anciens ; l'athérome est exceptionnel. La lésion essentielle consiste en une thrombose avec formation d'un caillot jaunâtre ou cruorique, plus ou moins étendu, suivant la gravité du cas. D'après les recherches de Léo Buer-

ger, les lésions se succéderaient dans l'ordre suivant :

- 1° Inflammation aiguë, avec thrombose oblitérante, et formation de foyers miliaires à cellules géantes.
- 2° Stade d'organisation et de guérison, avec disparition de ces foyers, canalisation du thrombus, enfin développement de tissu fibreux périartériel, reliant entre eux les artères, les veines et les nerfs. A côté des lésions artérielles, Léo Buerger et Parkes Weber ont toujours trouvé des lésions veineuses considérables (thrombose plus ou moins marquée ; endophlébite). En somme, « l'affection commence par une lésion aiguë thrombosante, accompagnée de thrombose oblitérante, et elle frappe les artères et les veines par poussées successives, de la même manière que procède la phlébite superficielle ou migratrice » (Gilbert et Coury). Aussi, mérite-t-elle le nom de thromboangéite oblitérante et non celui d'endartérite.

Quant à *l'étiologie*, malgré de multiples recherches, elle demeure entièrement inconnue. On a incriminé l'alcoolisme, la misère physiologique, les conditions alimentaires défectueuses, le tabagisme (Willy Meyer). Deux certitudes néanmoins sont acquises : d'une part, le facteur ethnique joue un rôle prépondérant ; la maladie frappe presque uniquement les Israélites de l'Europe centrale ou orientale, immigrés en Angleterre et en Amérique (pour Nicolle et Conseil, Philippon, la raison en serait dans ce fait que les foyers d'immigration sont le siège du typhus générateur d'artérites oblitérantes). D'autre part, il est certain que la syphilis ne saurait être mise en cause. Tous

les auteurs sont unanimes sur ce point : sur un total de 29 cas, Léo Buerger et David, Y. Kaliski n'ont pas eu une seule réaction de fixation positive. L'étiologie de cette *thrombo-angéite non syphilitique des Hébreux* reste donc mystérieuse. Tout récemment, Haroldt Rabinowitz a essayé de mettre en évidence un agent parasitaire ou microbien inconnu ; ses recherches ne semblent pas avoir donné de résultats positifs.

Dans la thrombo-angéite oblitérante, nous retrouvons donc, le facteur ethnique mis à part, les caractères cliniques, anatomiques et étiologiques de nos artérites juvéniles. S'agit-il de la même affection ? C'est très possible. Ce sont, en tout cas, des processus très voisins : même terrain juvénile, même allure clinique, même substratum anatomique, avec prédominance de la thrombose sur les lésions pariétales, mêmes incertitudes étiologiques. C'est pourquoi nous n'avons pas craint de réunir dans le même cadre ces deux types cliniques, dont les points de contact sont vraiment impressionnants.

En terminant, il convient de signaler ces gangrènes d'origine artérielle, qui ont éclos ces dernières années en Russie, avec une fréquence considérable, puisque, dans l'ordre d'importance des maladies, elles viendraient au troisième rang, après la tuberculose pulmonaire et l'ulcère de l'estomac. Ces gangrènes ont fait l'objet de nombreux travaux russes (Von Oppel, etc...), qui ont été analysés dans une récente revue critique de MM. Leriche et Michon, à laquelle on pourra se reporter. La tendance des auteurs russes serait de considérer ces gangrènes comme résultant

plutôt de spasmes périphériques permanents que d'oblitérations artérielles organiques ; à la base de ces spasmes, il y aurait un hyperfonctionnement sur-rénal, avec production exagérée d'adrénaline. Les résultats favorables que certains chirurgiens audacieux auraient obtenus par l'épinéphrectomie s'inscriraient à l'appui de cette conception. Nous ne faisons que signaler ces données, trop incertaines encore pour qu'on puisse les accepter sans réserves.

CHAPITRE V

Artérites des diabétiques

C'est un peu artificiellement que nous avons isolé dans un chapitre spécial les artérites que l'on observe au cours du diabète. Ce ne sont pas, en effet, des artérites très différentes des précédentes ; au contraire, tous leurs caractères les rapprochent les artérites du type sénile, avec cette réserve toutefois qu'elles évoluent sur un terrain particulier, le terrain diabétique, qui leur confère une physionomie clinique et évolutive particulière. C'est là une notion maintenant bien classique ; d'ailleurs, elle est confirmée par ce fait que les artérites sont l'apanage presque exclusif des diabétiques âgés, donc de ceux qui, d'avance, sont exposés à l'artérite sénile, à l'athérome (chez 25 maallades, Hildebrandt, cité par Lépine, a trouvé comme âge moyen 54 ans.)

Les artérites des diabétiques ainsi comprises dans leur véritable sens, voici les cinq observations, toutes

suivies de vérifications anatomiques, qui nous permettront de souligner les points intéressants de ce type clinique.

Observations

OBSERVATION XLIX

(Docteur RICARD)

Amputation ancienne du pied gauche pour gangrène chez un homme de 77 ans.

Gangrène massive du membre inférieur droit, dix mois plus tard. — Guérison. — Glycosurie constatée lors du premier accident, mais non retrouvée depuis. — Lésions d'artérite sénile avec thrombose étendue.

Malade de 77 ans, amputé en mai 1923, par le Docteur Ricard, pour une *gangrène humide du pied gauche*. Le malade avait alors du sucre dans ses urines. Guérison.

En février 1925. — *Récidive sur le membre inférieur droit*. Ischémie massive, refroidissement du pied et de la jambe, avec plaques violacées. Vives douleurs. Disparition des battements de la pédieuse. Le malade ne présente plus de glycosurie.

Amputation de la cuisse droite au tiers inférieur : les veines et les artères sont complètement thrombosées. Les artères de la tranche de section saignent mal.

Examen du membre amputé. — Oblitérations étendues de la fémorale, de la poplitée et du tronc tibiopéronier par thrombose cruorique et endartérite. Endartérite des artères tibiales. Thrombose en masse des veines.

Examen histologique. — Enormes lésions d'endartérite sténosant la plupart des artères et les oblitérant complètement en certains points (artères de la jambe). Par places, cette endartérite s'associe à une thrombose cruorique récente. Enormes lésions de la tunique moyenne, qui est atrophiée et envahie par de nombreuses cellules inflammatoires. Alté-

rations considérables de la charpente élastique (dédoublement et rupture des limitantes).

Thromboses veineuses étendus. Périartérite avec oblitération des artérioles de l'adventice.

OBSERVATION L
(Professeur ROQUE)

Gangrène humide des orteils du pied droit, chez un diabétique. — Oblitérations artérielles du type artérite sénile (endartérite et athérome), complètes ou incomplètes et réparties diffusément sur les artères de la jambe.

Mort par coma acétonémique.

B... Louis, 67 ans, présente une gangrène humide du gros orteil du pied droit.

C'est un grand diabétique, dont les urines contiennent une grosse quantité de sucre et d'albumine.

Début de la gangrène il y a deux mois, par une excoriation douloureuse du gros orteil. Actuellement, sphacèle du gros orteil, qui est noir et insensible, avec un gros œdème lymphangitique de l'avant-pied. .

Index oscillométrique : 3 divisions, à droite ; 4 divisions à gauche (jambe, partie moyenne).

Traitement insulinique et diathermie.

Dix jours après, aggravation de la gangrène, qui a envahi deux autres orteils ; sphacèle humide, avec escarre débordant sur la plante et le dos du pied. Suppuration très fétide.

Désarticulation sous-astragalienne (Docteur Patel).

Mort, trois jours après, avec des symptômes de coma diabétique.

Autopsie. — Athérome marqué de l'aorte, sans ulcération. Iliques souples. Gros athérome de la poplitée et des artères tibiales et péronières du côté gangréné. Ces vaisseaux sont oblitérés par places, du fait de l'endartérite. La tibiale postérieure est complètement imperméable à sa partie inférieure

Pas de thrombose étendue, sauf un caillot récent et non adhérent dans l'artère poplitée. Pas de coagulations veineuses.

Examen histologique. — Les artères présentent toutes les lésions de l'artérite sénile : atrophie mutilante des limitantes

élastiques, tunique moyenne atrophiée et infiltrée par de nombreuses cellules inflammatoires et des néo-vaisseaux, sans plages chondroïdes. Proliférations énormes de l'endartère sténosant ou même oblitérant complètement la lumière des vaisseaux. Peu de périartérite. Lésions d'endophlébite végétante. Peu ou pas de thrombose intravasculaire.

OBSERVATION LI

(Docteur DELORE)

Gangrène du petit orteil du pied gauche chez un diabétique. — Oblitération de l'artère tibiale postérieure. — Grosses lésions d'artérite chronique à l'examen histologique.

G... Antoine, 57 ans, entré le 6 mai 1924, dans le service du Docteur Delore, avec une gangrène humide du petit orteil du pied gauche.

C'est un diabétique dont les urines contiennent une grosse quantité de sucre et d'albumine. Pas de syphilis.

Le début de la gangrène est difficile à préciser, mais ne remonte qu'à peu de jours. A l'examen, on trouve le petit orteil du pied gauche noir et momifié. L'avant-pied est œdémateux et tuméfié et présente des traînées lymphangitiques qui remontent jusqu'à la partie moyenne de la jambe. Vives douleurs à la pression du pied.

Abolition des réflexes rotuliens. Les artères fémorales et poplitées battent normalement des deux côtés, Mais l'exploration comparée aux deux jambes des tibiales postérieures et des pédieuses ne permet d'obtenir aucun battement artériel.

Le 8 mai 1924. — Le malade est comateux, *Amputation* de cuisse, sans anesthésie. La fémorale est perméable. La dissection des artères montre une oblitération de la tibiale postérieure.

Le 9 mai 1924. — Le malade, sous l'influence d'injections d'insuline et de bicarbonate de soude, sort du coma.

Le 12 mai. — Le coma s'installe à nouveau. Mort.

Pas d'autopsie.

Examen histologique d'un fragment d'artère tibiale postérieure : lésions athéromateuses typiques du vaisseau (mutilation des tuniques élastiques, média sclérosée, amincie et envahie par les dépôts athéromateux).

OBSERVATION LII

(Professeur ROQUE)

*Gangrène humide du gros orteil droit chez un diabétique.
— 8 mois auparavant accident analogue sur le troisième orteil du même côté.*

Artérite diffuse des artères de la jambe avec oblitération complète de la tibiale antérieure et de la pédieuse.

Pulsatilité paradoxale, plus ample du côté malade que du côté opposé.

S... François, 64 ans, entré dans le service du Prof. Roque le 30 juillet 1924 pour une gangrène du pied droit.

Le malade nie la syphilis, mais accuse un gros éthylisme (plus de 6 litres de vin par jour). Wassermann négatif.

Diabète constaté, il y a 8 mois, à l'occasion d'une petite lésion qui apparut à ce moment au niveau du troisième orteil du côté droit. Le malade fit alors une gangrène limitée à cet orteil que l'on dut amputer.

Des phénomènes analogues ont débuté il y a 15 jours au niveau du gros orteil du côté droit. Le malade a souffert de quelques douleurs dans les jambes, survenant au repos et à caractère névralgique. Pas de claudication intermittente.

On constate actuellement une large plaque gangréneuse du gros orteil droit, il existe également un œdème de l'avant-pied avec cyanose. On trouve à l'emplacement de l'orteil précédemment gangréneux un bourgeon charnu exubérant. Les parties œdématiées sont fraîches et elles sont séparées des parties saines par une limite nettement tracée. En somme, en dehors du gros orteil qui est noirâtre et momifié, le reste du pied paraît être le siège d'un processus inflammatoire du type gangrène humide. Suppuration à odeur fétide.

Il est impossible, en raison de l'œdème, de rechercher les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure. La fémorale est perçue dans la région inguinale.

Examen oscillométrique. — On est frappé par ce fait que, du côté gangréné, les oscillations sont beaucoup plus amples que du côté sain, elles atteignent trois divisions et demi du côté droit et au contraire une demi-division à gauche.

Au point de vue général, on note de l'abolition des réflexes rotuliens, la présence de sucre et d'albumine dans les urines sans acétone.

Dosage de la cholestérine du sang : 0,82/1.000 (M. Bou-lud).

Le 27 août 1924, on soumet le malade à une cure d'insuline, pendant 20 jours. Action favorable sur le diabète et l'état général. La glycémie retombe à un taux normal. On a également pratiqué la diathermie dont on a fait des séances biquotidiennes depuis le 18 août. Comme l'état local ne s'améliore pas et que les phénomènes inflammatoires paraissent progresser, on se décide à une intervention.

Le 30 août 1924 : *Amputation au tiers inférieur de la jambe* (Docteur Patel). — Les artères tibiales postérieures et tibiales antérieures ne saignent pas.

Le 4 septembre, sphacèle du moignon, œdème inflammatoire de ce dernier.

Amputation de cuisse au tiers inférieur, sans suture. Guérison.

Examen anatomique du membre amputé. — On trouve sur tout le trajet des artères de la jambe des lésions athéromateuses, diffuses et d'intensité variable.

La tibiale antérieure est le siège depuis le niveau de la première amputation d'un épaississement de ses parois et de coagulations cruoriques qui l'oblitérent par places.

La pédieuse est oblitérée à sa partie supérieure.

La tibiale postérieure est le siège de grosses lésions d'athérome, elle est oblitérée depuis la partie moyenne de la jambe jusqu'à la malléole interne.

L'artère fémorale est épaissie avec prolifération de l'endartère.

En somme, on a affaire à des oblitérations artérielles, prédominant sur la tibiale antérieure et sur l'artère pédieuse. Les veines ne sont pas oblitérées par des caillots sanguins, mais leurs parois sont épaissies et elles adhèrent fortement

à l'artère voisine. Les nerfs paraissent intacts macroscopiquement.

Examen histologique. — Lésions d'athérome typique (prolifération fibroïde de l'endartère, pouvant combler la lumière du vaisseau; désorganisation de la limitante élastique interne, à laquelle s'accollent des dépôts de substance amorphe ou grasseuse; atrophie et sclérose de la média avec par places des nappes chondroïdes entourées de cellules inflammatoires. La thrombose intravasculaire est peu étendue et manque sur la plupart des coupes; l'oblitération des artères est plutôt le fait de lésions pariétales (endartérite oblitérante fibroïde).

OBSERVATION LIII

(Professeur ROQUE)

Gangrène du gros orteil gauche chez une diabétique avec exagération paradoxale de la pulsatilité. — Artérite oblitérante des artères de la jambe gauche. — Oblitérations de date plus ancienne occupant les artères du pied droit.

Femme de 75 ans, entrée dans le service du Prof. Roque le 14 janvier 1925. Diabète constaté il y a deux ans. Aucun antécédent syphilitique.

Il y a trois semaines, apparaît une petite ulcération à la partie interne du gros orteil gauche, puis cette plaque de gangrène s'étend et actuellement on se trouve en présence d'une gangrène du type humide avec œdème inflammatoire de la tête du premier métatarsien. Le sphacèle est mou, douloureux, à la lisière petite zone de suppuration, le pied gauche est plus chaud que le droit; les artères pédieuses et tibiales postérieures gauches ne sont pas perçues, les battements de l'artère fémorale et de la poplitée sont diminués par rapport au côté opposé. Fait important, la malade ne souffre presque pas.

Elle n'a jamais eu ces derniers temps de claudication intermittente à la marche. Cependant elle éprouve au repos des douleurs continues ou plutôt une sensation de torsion dans les muscles du mollet.

Il est à noter qu'elle aurait eu du côté droit, il y a un an, des symptômes analogues qui ont guéri, laissant seule-

ment une cicatrice minime sur la face interne du gros orteil, il y eut chute de l'ongle, de ce côté on ne sent pas la pédieuse mais la tibiale postérieure et la fémorale sont perçues.

Index oscillatoire : jambe droite une division, jambe gauche 2 divisions, 1/2 (brassard au tiers inférieur de la jambe). Les oscillations sont donc plus amples du côté actuellement malade.

L'examen des autres organes est négatif.

Le 20 janvier, intervention (Docteur Tavernier). — *Premier temps*: amputation sus-astragaliennne; la tibiale antérieure est perméable et laisse échapper un beau jet de sang, la tibiale postérieure ne coule pas.

Deuxième temps : amputation de la jambe au tiers moyen, on voit alors les deux artères tibiale antérieure et tibiale postérieure saigner nettement.

Le 23 janvier, la malade est morte brusquement pendant la nuit, le matin on avait constaté un sphacèle au niveau du moignon.

Pas d'autopsie.

Examen anatomique du membre amputé. — L'artère tibiale antérieure est un peu athéromateuse, mais non oblitérée. La pédieuse a une lumière rétrécie avec paroi épaissie, elle est complètement oblitérée au niveau de la tête du premier métatarsien.

L'artère tibiale postérieure présente à sa partie supérieure peu de lésions, mais au niveau de la gouttière calcanéenne, ses parois s'épaississent et on trouve une oblitération. Les plantaires paraissent perméables.

Les veines satellites de ces artères sont perméables, mais présentent un peu d'épaississement de leurs parois.

Examen histologique. — Sur les artères tibiales antérieure et postérieure, lésions d'athérome tout à fait typiques avec altérations considérables de la limitante élastique. C'est au contact de celle-ci que se forment les dépôts athéromateux à la fois dans la mésartère et dans l'endartère. La pédieuse ne présente pas de lésions athéromateuses, mais uniquement une oblitération complète de sa lumière par endartérite.

Les artères collatérales du gros orteil sont oblitérées par

un processus identique. Il existe de plus de la névrite interstitielle (épaississement notable de la périnèvre) et une infiltration pyoïde des tissus.

CARACTERES CLINIQUES

Un fait est certain, c'est que la manifestation la plus couramment observée de l'artérite chez les diabétiques, c'est la mortification des tissus, la gangrène. A vrai dire, d'autres symptômes peuvent se voir : c'est ainsi que de nombreux cas de claudication intermittente ont été rapportés ; M. Labbé en parle dans un travail récent. On peut voir également des troubles vaso-moteurs (syndrome de Raynaud), des phénomènes douloureux. Mais ce ne sont là que des manifestations secondaires des lésions artérielles ; et la gangrène est le type clinique de beaucoup le plus fréquent. Ici, une précision s'impose : il faut s'entendre sur le sens exact du mot gangrène diabétique. On a coutume en effet de donner cette dénomination à des faits en réalité très disparates. On l'applique non seulement aux gangrènes ischémiques par oblitération artérielle, qui seules nous occuperont ici, mais encore à des plaies infectées à tendance nécrotique, à des abcès gazeux, à des phlegmons diffus à point de départ périphérique, à certains furoncles ou anthrax malins, et même à des gangrènes des muqueuses ou des organes génitaux, toutes manifestations indépendantes d'altérations artérielles. Comme le dit Achard : « Il y a des gangrènes dans le diabète, et nullement une gangrène diabétique ». Il faut donc, avec M. Labbé, distinguer soigneusement chez les dia-

bétiques, d'une part les gangrènes ischémiques par oblitération artérielle, d'autre part les gangrènes infectieuses. A ces deux groupes, M. Labbé ajoute les gangrènes par névrite, qui ne sont autres que des maux perforants plantaires infectés secondairement. Nous étudierons donc uniquement ici les gangrènes par artérite.

Ces accidents ischémiques siègent presque toujours aux membres inférieurs. Ils peuvent revêtir deux formes bien différentes :

1° A titre exceptionnel (cf. Obs. 49), la gangrène diabétique réalise le *type de la gangrène sénile étendue*. Aucun caractère objectif ne permettant de la distinguer de cette dernière. On aura alors une mortification étendue d'un pied ou d'une jambe, aboutissant soit au sphacèle momifiant, soit au sphacèle humide (infection putride surajoutée). De tels faits ont été rapportés par R. Lépine et Dieulafoy.

2° L'immense majorité des gangrènes diabétiques artérielles revêt une allure toute différente. Presque toujours, il s'agit d'une escarre primitivement très limitée, frappant un ou plusieurs orteils ou plus simplement la partie dorsale ou latérale de l'un d'eux. Cette escarre se développe fréquemment à la faveur d'un traumatisme insignifiant (durillon forcé, crevasse, blessure par la chaussure). Dans certains cas, les lésions ont une localisation atypique, non franchement distale : elles occupent le dos du pied, le talon, la cheville. De toutes façons, il ne s'agit, au début, que d'une escarre peu importante, superficielle, susceptible de se cicatriser au bout d'un temps plus ou moins long

grâce à des soins d'asepsie. Chez quelques malades, il y a si peu de chose qu'on a pu parler avec juste raison d'une menace de gangrène. Mais cette limitation du processus ischémique est le plus souvent éphémère et on peut assister, d'un jour à l'autre, à une transformation des lésions du fait du processus infectieux surajouté. Ainsi se réalise la gangrène diabétique humide. L'aspect des parties malades est alors caractéristique : l'escarre distale, loin d'avoir la dureté ligneuse des tissus momifiés, a un aspect turgide, une consistance molle et laisse sourdre en dessous d'elle une plus ou moins grande quantité de pus. Cette suppuration ne manque pour ainsi dire jamais; il s'agit tantôt d'un pus jaune et crémeux, tantôt de sécrétions mal liées et d'odeur particulièrement fétide. Tout autour des parties nécrosées, les régions voisines sont rouges, chaudes, tuméfiées, sillonnées de traînées lymphangitiques remontant plus ou moins haut. A travers ces tissus œdématisés s'infiltrèrent des fusées purulentes qui peuvent décoller à distance les aponévroses et les muscles, envahir les articulations et rendre ainsi les lésions généralisées et irréparables. Dans les formes graves, de nouvelles ulcérations se créent à distance de la première, et la progression de la gangrène est telle qu'une amputation devient bientôt urgente. Dans les cas plus bénins, la suppuration s'éternise, mais les dégâts ont peu de tendance à faire tache d'huile. Ainsi, très précocement, l'accident ischémique se défigure et passe au second plan, derrière les phénomènes de suppuration extensive, qui trouvent, chez le diabétique, un terrain particulièrement

favorable. Ce mélange de troubles ischémiques et d'infection explique en partie la gravité du pronostic : la régression spontanée est rare ; tout au plus des rémissions temporaires peuvent-elles s'observer (sphacèle successif de Marchal et Calvi). La récurrence sur les moignons d'amputation est une éventualité particulièrement défavorable. Chez certains malades, ces désordres locaux s'accompagnent d'une atteinte profonde de l'état général : fièvre élevée, délire, parfois coma, ce dernier devant être attribué à une poussée d'acidose qu'on se hâtera de traiter par la cure d'insuline. Notons enfin que, contrairement aux autres gangrènes artérielles, l'absence de douleurs pendant toute l'évolution de la maladie est assez fréquemment notée.

En résumé, troubles ischémiques distaux, compliqués d'infection putride locale, telle est l'allure habituelle des gangrènes diabétiques par artérite.

Considérations pathogéniques

Comment expliquer cette physionomie clinique particulière. On en trouve la raison, d'une part dans l'étude des lésions artérielles elles-mêmes ; d'autre part dans les processus septiques surajoutés ; enfin, dans les conditions de terrain particulières au diabète .

1° *Les lésions artérielles.* — C'est là, à notre avis, le substratum pathogénique indispensable et prépondérant. Depuis longtemps, Musset, Potain, R. Lépine avaient insisté sur ce rôle capital du facteur artériel. Récemment, Heitz a apporté par ses recherches oscillométriques une sérieuse confirmation à ces données. Cet auteur a souligné la fréquence considérable de l'artérite des membres inférieurs chez les diabétiques. Sur 53 malades atteints de diabète, il a trouvé que la perméabilité des artères des jambes était plus fréquemment altérée qu'on aurait tendance à le croire à une période où les malades ne ressentent encore de ce fait aucun trouble subjectif. Chez 35 d'entre eux, les oscillations étaient considérablement réduites aux tibiales; de plus, il a pu se rendre compte que cette diminution de la pulsatilité périphérique n'avait aucun rapport ni avec la glycémie, ni avec la glycosurie, ni avec l'acidose, non plus qu'avec l'hypertension ou l'insuffisance rénale que pouvaient présenter ces malades. Par contre, elle s'observait presque uniquement chez les diabétiques ayant dépassé 45 ans. S'agit-il d'un spasme ou d'une oblitération? Selon Heitz, le bain chaud ne modifie presque jamais l'amplitude des oscillations. Donc, à part quelques exceptions, il s'agirait d'oblitérations vraies, non spasmodiques, susceptibles d'ailleurs, chez beaucoup de malades, de ne se manifester par aucun symptôme. L'action favorable de la diathermie sur ces gangrènes (Cluzet, Badin, Chevalier) n'est pas non plus un argument contre la nature organique du trouble, l'action favorable de cette thérapeutique s'expliquant fort bien par le réchauffement

des tissus et surtout par la vaso-dilatation des collatérales voisines de l'artère principale oblitérée.

La fréquence des lésions artérielles chez les diabétiques a encore été mise en évidence par la radiographie. M. Labbé, Lenfantin et Delherm ont constaté chez ces malades l'opacité des artères périphériques, à une période où il n'existait ni gangrène, ni claudication intermittente, ni même aucun trouble oscillométrique.

En quoi consistent ces artérites ?

Les dissections que nous avons pu faire nous ont permis de constater des altérations analogues à celles que nous avons décrites au chapitre des artères séniles : mêmes altérations de la mésartère, mêmes proliférations plus ou moins considérables de l'endartère. Cependant, nous avons noté deux points particuliers : l'absence de thromboses sanguines étendues, la rareté des thromboses veineuses associées. Les artérites des diabétiques ne nous donnent donc pas le spectacle de ces longues coagulations cruoriques infectant les troncs principaux d'un membre et rendant définitivement imperméables des artères déjà rigides et épaissies par l'endartérite. Bien au contraire, le caractère principal de ces lésions artérielles du diabète est d'être distales et segmentaires. Sans doute, il n'est pas rare de noter sur les tibiales et même sur la fémorale et les iliaques, une endartérite diffuse, qui rétrécit ces vaisseaux, sans les oblitérer, et diminue leur débit ; mais ce sont les artères plus bas situées (pédieuse, plantaires) qui sont le siège des oblitérations proprement dites. Dans ces oblitérations, l'endartérite joue

le rôle principal, la thrombose faisant défaut ou restant limitée à de très courts segments. En résumé, l'originalité des artérites diabétiques nous paraît surtout résider dans leur localisation élective aux parties les plus périphériques du membre. Ainsi s'expliquent, selon nous, certaines particularités cliniques que nous avons rencontrées : d'une part, la faible étendue des désordres ischémiques vrais, d'autre part le fait qu'il peut y avoir conservation des battements artériels à proximité des parties mortifiées (Ladevèze). Quant aux faits de pulsatilité paradoxale signalés au chapitre premier (oscillations plus amples du côté gangréné que du côté sain), nous avons dit qu'ils s'expliquaient par l'inégale répartition des lésions : dans le membre opposé à la gangrène, l'artérite serait uniformément répartie au pied et à la jambe, assez peu accentuée cependant pour créer l'ischémie ; dans le membre gangréné, elle se cantonnerait à des secteurs plus périphériques, mais en revanche y acquerrait une intensité suffisante à la production d'une gangrène.

Signalons, en terminant, l'opinion soutenue par certains auteurs et selon laquelle la syphilis serait responsable d'une partie des artérites chez les diabétiques (Sicard). Cette hypothèse est possible, mais nous ne possédons aucun argument qui nous permette de la discuter.

2° *L'infection surajoutée.* — Nous avons vu que les dégâts ischémiques revêtent presque toujours, dans le diabète, un caractère septique qui contribue à leur extension.

Le milieu diabétique est en effet particulièrement favorable aux infections. La moindre lésion cutanée peut être chez ces malades le point de départ de complications septiques, dont de multiples germes (staphylocoque, streptocoque, anaérobies) doivent être rendus responsables. O. Bujwid a étudié l'effet des injections de glucose sur l'infection par le staphylocoque doré : il avait conclu que le sucre injecté favorisait la suppuration. Les recherches de Karlinski et de Ferrero avaient confirmé cette opinion. Mais, par contre, Grawitz et de Bary, Steinhaus, Herman constataient ce fait. M. Nicolas (de Lyon), entreprit alors de nouvelles expériences, d'où il ressort que l'injection sous-cutanée de glucose facilite la production d'une suppuration locale introduite soit au même point, soit dans le sang. D'après Th. Smith, le streptocoque n'est guère influencé par le sucre. H. Kayser estime que la virulence du staphylocoque est affaiblie quand le taux de glucose atteint 2 p. 100. Selon Grossmann, le staphylocoque et le streptocoque s'atténuent dans un milieu sucré, mais une culture de ces microbes diluée dans l'eau sucrée produit plus facilement un abcès. Il semble donc ressortir de ces données qu'une proportion de sucre un peu élevée ne facilite pas la culture des microbes pyogènes et ne développe pas leur virulence. C'est à la fragilité des tissus, plutôt qu'à la virulence des microbes que paraît imputable l'aggravation des infections par la surcharge des humeurs en glucose.

3° C'est donc, en dernier ressort, au *facteur humoral* qu'il faut demander compte du type clinique particulier de la gangrène artérielle chez les diabétiques. Il est certain que l'évolution de celle-ci est liée, en partie, aux conditions générales de résistance du diabétique, c'est-à-dire au degré de sa glycémie et à son état d'acidose. Ainsi, l'on s'explique les heureux effets de l'insuline, non seulement sur l'état général, mais encore sur les accidents locaux, dont elle peut enrayer l'évolution et dont elle favorise la cicatrisation. Mieux encore, M. Labbé a vu chez un diabétique qui ne présentait que des douleurs et une légère cyanose d'un orteil avec troubles de la perméabilité artérielle une amélioration se produire à la suite de la réduction de l'hyperglycémie.

En résumé, les troubles ischémiques que les oblitérations artérielles réalisent au cours du diabète, présentent comme points intéressants : 1° leur caractère primitivement limité, résultat de la localisation périphérique et segmentaire des artérites ; 2° l'importance du facteur septique, qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut ; 3° la dépendance où ils sont vis-à-vis des conditions humorales du diabétique (glycémie, acidose).

CONCLUSIONS

I. — Plusieurs procédés d'exploration renseignent sur l'existence et le siège d'une oblitération artérielle périphérique. Ce sont : la palpation du pouls artériel, l'étude des tensions locales et surtout la méthode oscillométrique; accessoirement, la radiographie du membre, le radiodiagnostic lipiodolé et la capillaroscopie.

II. — En analysant les manifestations cliniques des oblitérations artérielles des membres, on arrive à dissocier les éléments suivants :

A) LES TROUBLES ISCHEMIQUES, témoins de la diminution ou de la cessation de l'apport sanguin aux tissus. Ils peuvent, selon leur étendue et leur évolution, revêtir différents aspects :

1. *Ischémie massive et complète* (gangrènes étendues).

2. *Ischémie parcellaire distale* (gangrènes limitées).

3. *Gangrènes humides*.

4. *Troubles d'hypo-irrigation permanente sans gangrène*.

5. *Infarctus musculaires* (myosites ischémiques).

La détermination de la modalité particulière d'un trouble ischémique dépend avant tout du siège de la lésion artérielle, de son étendue et de l'état des collatérales, accessoirement du mode d'installation de la lésion, de l'état de la pression sanguine en amont, des oblitérations veineuses associées, des spasmes vaso-constricteurs surajoutés et même des conditions tissulaires et humorales propres à chaque sujet. Le type clinique rarement observé de l'infarctus musculaire répond à la formation, au sein du muscle, d'un foyer de gangrène aseptique, auquel succède un noyau fibreux cicatriciel (rétraction musculaire ischémique).

B) LA CLAUDICATION INTERMITTENTE, véritable « syndrome d'effort ». Elle s'explique par une insuffisance circulatoire mécanique, latente au repos, révélée par l'effort musculaire et aggravée sans doute par un spasme vaso-constricteur concomitant.

C) LES DOULEURS. Elles constituent un symptôme inconstant et d'intensité variable. Dans la « névrite douloureuse ischémique », elles résument à elles seules toute la maladie artérielle. LES TROUBLES NÉVRITIQUES (paralysies ischémiques) groupent une série de faits encore mal définis.

D) LES CRISES VASO-MOTRICES. Elles traduisent le réajustement de l'équilibre vaso-moteur périphérique. Tantôt il s'agit d'un syndrome de Raynaud, proche parent de la maladie de Raynaud proprement dite, tantôt de crises douloureuses avec œdème carminé simulant l'érythromélgie.

E) LES PHLÉBITES ASSOCIÉES expriment cliniquement les lésions de thrombose veineuse, si fréquemment observées à l'examen anatomique des oblitérations artérielles. Elles n'existent qu'exceptionnellement à titre de manifestations prédominantes.

III. — Entre toutes ces manifestations, il n'existe qu'une parenté étiologique et *non pas un parallélisme étroit*. Elles constituent des phénomènes de séries différentes et indiquent les unes un défaut d'irrigation du membre par obstacle mécanique, les autres une perturbation de l'innervation vaso-motrice, les autres un retentissement de la lésion artérielle sur les nerfs et les veines. C'est ainsi que le trouble qui produit la claudication intermittente et le syndrome de Raynaud est différent de celui qui réalise l'ischémie proprement dite. Il en est de même pour le myocarde, où le syndrome angineux et les lésions infarctoïdes n'évoluent pas forcément d'une façon parallèle.

IV. — Les symptômes ainsi analysés peuvent être groupés en un certain nombre de types cliniques, étiologiques et anatomiques.

A) LES EMBOLIES sont plus rares que les thromboses, dont elles sont souvent difficiles à distinguer par leurs seuls caractères cliniques. En pratique, il sera prudent de ne les admettre que s'il existe une maladie emboligène (rétrécissement mitral, par exemple).

B) LES ARTÉRITES AIGUES INFECTIEUSES s'observent surtout au cours de la fièvre typhoïde, du typhus et de la grippe.

C) LES ARTÉRITES SÉNILES réalisent, soit des syndromes ischémiques aigus avec gangrènes étendues, soit des syndromes à évolution lente, avec claudication intermittente et gangrènes limitées (endartérite chronique progressive).

Ces variétés cliniques sont commandées par les combinaisons variables de deux processus anatomiques :

1. L'un *pariétal*, intéressant aussi bien la tunique moyenne que l'endartère et qui est un mélange de lésions inflammatoires (endartérite) et de lésions dégénératives (dépôts athéromateux).

2. L'autre *sanguin*, la *thrombose*. C'est une véritable maladie aiguë greffée sur l'artérite chronique et d'origine vraisemblablement septicémique.

D) LES ARTÉRITES JUVÉNILES OU PRÉCOCES, *encore peu connues en France et dont nous rapportons dix observations personnelles*. — Elles créent, le plus souvent, des oblitérations artérielles multiples, à marche progressive, avec phénomènes douloureux prédominants (cf. thrombo-angéite oblitérante de L. Buerger).

Anatomiquement, l'athérome des tuniques fait défaut, *l'endartérite est au minimum ; la lésion prédominante est une thrombose, avec, secondairement, organisation conjonctive du caillot*.

Mise à part la syphilis, qui revendique un certain nombre de ces formes, l'étiologie en reste le plus souvent mystérieuse. Il s'agit vraisemblablement d'*infections sanguines à localisations artérielles* avec un état particulier du sang prédisposant à la thrombose et

qui évoluent chez des individus ne présentant pas d'altérations cardio-artérielles anciennes. Sans doute, existe-t-il une parenté entre ces thrombo-artérites solitaires et certains foyers d'artérite qui évoluent chez des cardiaques anciens en simulant l'endocardite infectieuse.

E) LES ARTÉRITES DES DIABÉTIQUES sont de banales artérites séniles ou préséniles, qui empruntent au terrain sur lequel elles évoluent certaines particularités : elles sont à localisation segmentaire et périphérique et surtout elles réalisent des gangrènes à allure septique (gangrènes humides).

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Avril 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

(Cet Index ne contient que les publications postérieures à 1905 et les travaux d'ensemble importants parus avant cette date. Se reporter, pour références plus complètes aux travaux marqués d'un astérisque),

1. Gangrènes, Artérites

- ACHARD et DEMANCHE. — De l'oblitération artérielle du tronc principal du membre supérieur. *Arch. des Mal. du Cœur et des V.*, 1908, p. 273.
- ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD. — Trois cas d'oblitération de l'aorte. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juin 1920.
- ACHARD et THIERS. — Artérite syphilitique des membres inférieurs. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 avril 1924.
- ARTIGUES. — De la gangrène par artérite chronique et de son traitement. *Th. de Toulouse*, 1920.
- AUVRAY. — Artérite oblitérante de l'axillaire à la suite d'une fracture de l'humérus. *Soc. Chir. Paris*, 5 mars 1924.
- BABINSKI et FROMENT. — Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Collection Horizon*, 1918.
- BABINSKI, FROMENT et HEITZ. — Troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe. *Ann. Méd.*, 1916, p. 461.
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles traumatiques. *Arch. d. M. du Cœur et des V.*, 1918, p. 481 et 529.
- BONNET et COURJON. — Artérites syphilitiques oblitérantes des artères périphériques. *Lyon Méd.*, 1909, I, 813.

- BRÜNING. — Sur les résultats durables et les échecs de la sympathectomie périartérielle, en particulier sur son exécution dans la gangrène par artério-sclérose. *Klin. Wochens.*, 7 mai 1923, II, 19.
- LÉO BUERGER. — Thrombose oblitérante des artères : étude des lésions vasculaires accompagnant la gangrène spontanée sénile. *The Amér. Journ. of Méd. Sc.* CXXXVI, n° 4, oct. 1908, p. 567.
- BUXTON. — Un cas de thrombo-artérite oblitérante. *Roy. Soc. of Med., Clin. sect.*, mars 1923.
- * CAIN et OURY. — Septicémies veineuses aiguës primitives. *Ann. de Méd.*, février 1924.
- * CAMUSET. — L'artérite chronique oblitérante. *Thèse de Paris*, 1902.
- CAWADIAS. — Les syndromes polyartéritiques. Angine de poitrine et C. I. *Réun. Biol. d'Athènes*, 1^{er} mai 1922.
- * CHAUSSAT. — Gangrènes spontanées massives et simultanées des deux membres inférieurs. *Th. de Montpellier*, 1904.
- CLERC et CLARAC. — Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 mai 1913.
- COTTE et GUILLEMINET. — Troubles consécutifs à une ligature de l'artère axillaire. *Lyon Méd.*, 25 avril 1920.
- DARIAU. — Spasme vasculaire cause du sphacèle postopératoire dans la gangrène sénile. *Th. de Paris*, 1922.
- DEHON et HEITZ. — Syphilis et artérite oblitérante des membres inférieurs. *Arch. des M. du Cœur et des V.*, 1914, p. 381.
- DELBET et MOCQUOT. — Article gangrène, in *Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet*.
- DELORD. — Les gangrènes par artérite oblitérante chez les sujets jeunes. *Th. de Paris*, 1922.
- * DRUELLE. — La gangrène des membres par artérite syphilitique. *Th. de Paris*, 1906.
- DUMAS. — Abaissement tensionnel progressif précédant les accidents d'oblitération artérielle par thrombose chez les vieillards. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 20 janvier 1925.
- ETIENNE. — La syphilis vasculaire. Rapport au XIV^e Congrès français de Méd., Bruxelles, mai 1920.

- FABER. — Calcification de la mésentère. *Virchows Archiv.*, 1924, p. 137-140.
- FRÉDÉRICK ANDREWS. — La dégénérescence artérielle. *Anal. dans les Arch. des Mal. du C. et des V.*, 1923, p. 478.
- GALLAVARDIN, BERNHEIM et P. RAVAULT. — Endartérite infectieuse à foyers multiples ayant simulé une E. I. chez un cardiaque valvulaire. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 21 avril 1925.
- GEOFFREY EVANS. — Un cas de thrombo-artérite oblitérante. *Roy. Soc. of Méd. Clin. Sect.*, mars 1923.
- HEITZ. — Maladies des artères, in *Traité de Méd. Sergeant, Ribadeau-Dumas et Babonneix*.
- Début de gangrène de l'index droit chez une femme de 64 ans par oblitération artérielle probable. *Trib. Méd.*, 1909, p. 165.
- La cholestérinémie chez les sujets affectés d'artérite oblitérante. *Ann. de Méd.*, 1923, p. 379.
- C. I. et angine de poitrine. *Arch. des M. du Cœur et des Vaiss.*, 1924, p. 673.
- * HEYDENREICH. — De la gangrène par endartérite oblitérante. *Sem. Méd.*, 1892, p. 273.
- * KUDELSKI. — La gangrène syphilitique des extrémités. *Th. de Paris*, 1923.
- M. LABBÉ, NEPVEUX et HEITZ. — Dosage de la cholestérine dans les parois des artères oblitérées. *Soc. Biol.*, 5 mai 1923.
- LAUBRY. — Séméiologie cardiovasculaire, 1923.
- LAUBRY et MARRE. — Néphrite, aortite et gangrène précoce au cours d'une syphilis maligne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juillet 1918.
- LECÈNE. — Artérite et thrombose de l'artère humérale. Artériotomie. *Arch. des Mal. du Cœur et des V.*, 1909, p. 139.
- LEFÈVRE. — C. à l'ét. de l'artérite oblitérante des membres. Etude de quelques formes atypiques. *Th. de Paris*, 1923.
- LEGREY et OLLIVIER. — Endartérite infectieuse du tronc de l'artère pulmonaire chez un malade présentant une persistance du canal artériel. *Soc. Anatom.*, 1922.

LERICHE. — Une ligature artérielle peut-elle par ischémie produire une ulcération trophique? *Soc. Chir. de Paris*, 31 mai 1922.

— Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. *Rapp. au XXXI^e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1922.

* — Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie périartérielle. *Presse Méd.*, 1922, p. 1107.

LERICHE et POLICARD. — Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire de distribution et conséquence thérapeutique de cette notion. *Soc. Chir.*, 28 janv. 1920.

— Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique. *Soc. Chir. Lyon*, 12 mai 1921.

LETULLE et NATTAN-LARRIER. — Précis d'Anatomie Pathologique, Masson.

LUCAS-FONTAINE. — Thromboses oblitérantes de l'aorte. Diagnostic clinique et symptomatique. *Th. de Paris*, 1922.

LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. *Arch. des M. du Cœur et des V.*, 1917, p. 353.

— Septicémie terminale sans endocardite au cours d'une néphroaortique syphilitique. *Arch. des M. du Cœur et des V.*, 1925, p. 142.

MAZOUX. — Thromboses de l'aorte. *Thèse de Paris*, 1905.

PAL. — Athéro-sclérose et artério-sclérose. *Wien. Klin. Woch.*, XXXV, 27 juillet 1922.

PARKES WEBER. — Artérite oblitérante du membre inférieur avec C. I., *Lancet*, 18 janvier 1908.

— Scléro-dactylie des pieds associée à de l'artérite oblitérante et de la gangrène des orteils. *Roy. Soc. of Méd. Surgic. Sect.*, février 1916.

PAVIOT. — Cours d'Anatomie Pathologique, Lyon, 1924-25.

PIÉRY et FARSAT. — Contr. à l'ét. de la gangrène tuberculeuse. *Lyon Méd.*, 1905, II, 789.

- * POLICARD. — Phénomènes de motricité capillaire. *Lyon Chir.*, 1921, p. 51.
- L. RAMOND. — La gangrène sénile. Conférences de clinique médicale pratique, III, 1924.
- RAYMOND et GOUGEROT. — Gangrène symétrique des extrémités par artérite oblitérante transit. ou permanente d'origine inconnue. *Nouv. Iconog. Salpêtr.*, 1908, p. 56.
- * REDON et HARBURGER. — Gangrène sénile. *Gaz. des Hôp.*, 1925, p. 5.
- RÉNON et MIGNOT. — Oblitérat. artérielle dans la tuberculose. Valeur diagn. et pronost. de l'oscillométrie. *XIV^e Congr. Franç. de Méd.*, mai 1920.
- * ROGER et GOUJET. — Art. artérites, in *Traité de Méd. Gilbert et Carnot*.
- ROQUE et CHALIER. — De l'oblitération des art. iliaques prim. et ext. sans gangrène du membre inf. correspondant. *Presse Méd.*, 1909, p. 377.
- ROQUE et CORNELOUP. — Aortite abdominale. *Lyon Méd.*, 1905, I, p. 1.300.
- * ROSSET. — Polyartérites oblitérantes syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1920.
- SAMPSON HANDLEY. — Injections périartérielles d'alcool dans le traitement de la gangrène sénile. *Lancet*, 22 juillet 1922.
- SCHWARTZ. — Gangrène du gros orteil de cause inconnue. *Soc. Chir.*, Paris, 13 nov. 1923.
- * SPILLMANN. — Art. gangrène du Dict. Dechambre.
- SYMONDS. — Un cas d'artérite oblitérante. *Roy Soc. of Méd. Surgic. Sect.*, février 1915.
- TRIPPIER. — *Traité d'Anatomie pathol. générale*.
- VAQUEZ et BRICOUT. — Variétés évolutives des artérites subaiguës et chroniques avec ou sans C. I. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 juillet 1913.
- VAQUEZ et LECONTE. — Septicémies veineuses subaiguës primitives. *Presse Méd.*, avril 1921.

2. Exploration artérielle périphérique

- AUBERTIN. — Notation de la tension artér. et courbe oscilométr. *Presse Méd.*, 1920, p. 509.
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs. Leur diagn. différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 avril 1916.
- BARD. — De la suppression de la pulsatilité dans le membre supérieur gauche et de l'existence de deux régimes circulatoires opposés dans les lésions aortiques. *Presse Méd.*, 22 juillet 1922.
- BARRÉ. — Courbe oscillatoire. Etude critique de sa valeur pour déterminer la pression maxima. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918.
- BERBERISCH et HIRSCH. — Radiographie des artères et des veines chez l'homme vivant. *Klinische Wochens.*, XLIX, 3 déc. 1923.
- CADENAT et PY. — Endartérite oblitérante du tronc axillo-huméral droit. *Soc. Chir.*, 20 déc. 1924.
- CAWADIAS. — Et. comparat. des tens. artérielles des deux membres supérieurs et inférieurs. *Soc. de Biol.*, 7 déc. 1912.
- Explorat. de la perméabilité des artères des membres par l'oscillométrie. *Arch. des Mal. du Cœur et des V.*, 1916, p. 201.
- COIQUAUD. — Le signe de Moskowitz dans les gangrènes. *Th. de Bordeaux*, 1911-12.
- COSASESCO. — Un procédé simple pour apprécier la circulation dans les membres gangrénés. *Presse Méd.*, 1923, p. 819.
- DELAUNAY. — Courbe oscillat., étude analytique. *Gaz. Hebdom. Sc. Méd. de Bordeaux*, 1917.
- DUMAS. — Pulsatilité et tension artérielle. Régimes circulatoires de résistance et de laxité. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 13 mai 1924.

- Valeur séméiologique de l'hypertension de la pédieuse. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1922.
- DUMAS et CROIZAT. — Deux cas d'anévrysme de l'aorte abdominale. Conditions de la circulation périphérique en aval de l'obstacle. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 7 mai 1924.
- DUMAS, CONTAMIN et P. RAVAUULT. — Radiographie et examen histologique des artères des membres inférieurs dans un cas de résistance à la compression sphygmomanométrique. *Lyon Méd.*, 12 avril 1925.
- FONTAINE. — Indications opératoires et siège de l'amputation dans les gangrènes du membre inférieur. *Th. de Paris*, 1923.
- * GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, 1921.
- GUYOT et JEANNENEY. — L'oscillométrie appliquée à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes. *J. Méd. Bordeaux*, 1913.
- HEITZ. — Etude comparée des oscillations fournies par le Pachon sur les différentes artères des membres chez le sujet normal. *Arch. des M. du Cœur et des V.*, 1916, p. 16.
- Emploi de l'oscillomètre de Pachon dans le diagnostic de la claudication intermittente. *Paris Méd.*, 12 avril 1913.
- Courbe oscillométrique chez les malades atteints de claudication intermittente. *Paris Méd.*, 17 juillet 1920.
- JEANNENEY. — *Thèse de Paris*, 1919.
- LEJARS. — L'épreuve de l'hyperémie comparée. *Sem. Méd.*, 26 mai 1903.
- MATAS. — Comment reconn. si l'irrigat. persistera dans un membre après ligature de son artère principale. *Arch. des Mal. du Cœur et des V.*, 1915, p. 24.
- * MORDRET. — Contr. à l'ét. des tensions artér. locales. *Th. de Paris*, 1922.
- MOSKOWITZ. — Le diagn. de l'oblitér. artérielle dans la gangrène du pied. *Mitteil a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1907, XVII, 1-2.
- * PACHON. — L'oscillométrie, sa spécificité et son champ d'information. *Journ. Méd. Franç.*, 1919.

- PAGNIEZ. — Constatations oscillométriques dans un cas d'artérite humérale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} mai 1914.
- QUÉNU et MARET. — *Rev. de Chir.*, 1910.
- RÉNON. — Valeur diagn. et pronost. de l'oscillom. au cours de l'oblitérat. traumat. des grosses artères. *Acad. Méd.*, 3 août 1915.
- SANDROCK. — Détermination de la limite des lésions dans la gangrène du pied. *Zentrabl. für Chir.*, 5 juillet 1913.
- SCHNEYER. — Dans quelle mesure l'absence de pulsations des artères du pied est-elle pathognomonique d'une claudication intermittente. *Deut. Médiz. Wochens.*, 1922, XIII, 3.
- SICARD, DE GENNES et COSTE. — Radiodiagnostic lipiodolé de la thrombose artérielle. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 oct. 1924.
- SOUQUES et TERRIS. — Oblitération de l'artère axillaire consécut. à l'us. prolongé d'une béquille. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 avril 1924.
- TUFFIER et HALLION. — Sur un procédé permettant de prévoir que l'irrigation sanguine persistera dans un membre après ligature de son artère principale. *Soc. Biol.*, 7 déc. 1912.

3. Claudication intermittente

- ANDRÉ-THOMAS. — L'angiospasme provoqué dans les artéri-tes périphériques et la claudication intermittente. *Presse Méd.*, 6 déc. 1922. a
- ANDRÉ-THOMAS et LÉVY-VALENSI. — Spasme vasculaire dans la C. I. *Paris Méd.*, 19 janvier 1918.
- BABINSKI et HEITZ. — A propos d'un cas de C. I. par endartérite oblitérante. *Soc. de Neurol.*, 3 mai 1917.
- De la C. I. après ligature de l'artère principale du membre inférieur. *Soc. de Neurologie*, 7 mars 1918.
- * BERNARDIN. — Contr. à l'ét. de la C. I. d'orig. artérielle. *Th. de Bordeaux*, 1921-22.
- CONDAT (Mlle). — C. I. artérielle. *Progr. Méd.*, 13 oct. 1923,

- DELHERM et LAQUENIÈRE. — Quelques cas de C. I. et de début de gangrène traités par la haute fréquence. *Arch. d'Elect. méd.*, 25 oct. 1909.
- ERB. — Contrib. clin. à la pathologie de la C. I. *Munch. Médiz. Wochens.*, 1910, 24 et 31 mai et 1911, 21 novembre.
- GRÜNBAUM. — Influence de la diathermie dans la C. I. *Wien. Klin. Woch.*, 1920, n° 43.
- KRAUS. — C. I. du bras. *Soc. de Méd. int. et de Pédiatrie de Berlin*, 18 nov. 1912.
- KRONENBERG. — C. I. du membre supér. *Wien. Klin. Woch.*, 7 oct. 1908.
- LIAN et DESCOUTS. — Les bons effets de la diathermie dans la C. I. *Pr. Méd.*, 1924, p. 833.
- MACÉ DE LÉPINAY. — C. I. du bras. Crampe des écrivains d'orig. artérielle. *Arch. des M. du Cœur et des V.*, 1911, p. 145.
- NEUDA. — Un fait nouveau dans l'histoire de la C. I. *Wien. Klin. Wochens.*, avril 1923.
- PARKES WEBER. — C. I. de l'extrémité inférieure gauche. *Roy. Soc. of Méd. Clin. Sect.*, 11 mai 1917.
- C. I. de l'extrém. inf. droite chez un jeune homme travaillant à une machine à coudre. *Roy. Soc. of Méd. Clin. Sect.*, 2 mai 1923.
- RAMSAY HUNT. — Le type lombaire de la C. I. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, février 1912, p. 173-177, et *Journ. of the Med. Améric. Associat.*, 28 février 1914.
- RIDLON et BERKHEISER. — Dégénérescence calcaire de l'aorte thoracique et abdominale comme cause de rachialgie. *The Journ. of the Amér. Méd. Associat.*, 23 juin 1923, LXXX, n° 25.
- SCHLESINGER. — Intervent. chirurgicales dans la C. I. (opérat. de Leriche). *Wien. Klin. Wochens.*, XXXVII, n° 13, 27 mars 1924.
- TUFFIER. — Insuffisance artérielle avec C. I. sans gangrène. *Soc. Chir. Paris*, 28 nov. 1923.
- DE VASCONCELLOS. — Sur la C. I. *Encéphale*, 1912, n° 3.

- VEIEL. — Sur l'artérite oblitérante. *Munch. Mediz. Wochens.*, 1913, n° 46.
- WILLIAMS. — C. I. des extrémités supérieures. *Journ. of Nerv. and Ment. diseases*, mai 1912.
- ZACK. — Contrib. à l'ét. du spasme vasculaire dans la C. I. *Mediz. Klinik.*, 1923, XIV, p. 454.

4. Myosites ischémiques

- BÉRARD, POLICARD et WERTHEIMER. — Considérations sur la gangrène musculaire par ischémie. *Ann. d'Anatom. Pathol. Médico-Chirurg.*, nov. 1924.
- BERGER. — *Thèse de Paris*, 1912.
- BINET. — Ce que le médecin doit savoir de la rétraction ischémique de Volkmann. *Presse Méd.*, 1912, p. 713.
- BROOKS. — Etude expérimentale de la maladie de Volkmann. *Arch. of Surgery*, juillet 1922.
- * DÉNUCÉ. — Contracture ischémique de Volkmann. *Rev. d'Orthopédie*, 1^{er} janvier 1909.
- DUSTIN. — Les scléroses ischémiques localisées du membre inférieur. *Ambulance de l'Océan*, 2 juillet 1917.
- KIRMISSON. — De la paralysie ou contracture ischémique de Volkmann. *Rev. d'Orthopédie*, 1910.
- LERICHE et POLICARD. — Données histologiques sur la rétraction ischémique des muscles consécutive aux oblitérations artérielles traumatiques. *Soc. de Biologie*, 15 mars 1920.
- * PIÉCHAUD. — *Thèse de Bordeaux*, 1909.

5. Douleurs et troubles névritiques

- AOYAGI. — Contribution à l'étude de la paralysie ischémique. *Deutsch. Mediz. Wochens.*, 10 fév. 1912, V, p. 212.
- ATHANASIO-BÉNISTY (Mme). — Formes cliniques des lésions des nerfs, 1919 (Collect. Horizon).
- DESPLATS et BAILLIET. — Paralysies et névrites d'origine ischémique. *Arch. des Mal. du Cœur et des V.*, 1911,

- DESPLATS et BUQUET. — Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs. *Rev. de Méd.*, 1916, p. 579.
- * DUHOT. — Névrites d'origine vasculaire. *Th. de Lille*, 1912-1913.
- DUTIL et LAMY. — Contrib. à l'ét. des névrites d'orig. vascul. *Arch. de Méd. expérim.*, 1893.
- FOERSTER. — Névrites et radiculites artério-scléreuses. *Deut. Zeits. f. Nervenheilk*, XL-V, 4-6.
- GALLAVARDIN, LAROYENNE et P. RAVAUT. — Oblitération artérielle à forme névritique (névrite ischémique douloureuse), amélioration par la névrotomie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 10 mars 1925.
- JOFFROY et ACHARD. — Névrites périphériques d'origine vasculaire, *Arch. Méd. expérim.*, 1889.
- LERICHE. — Traitement par la sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'artérite oblitérante progressive. *Soc. Chir.*, 20 avril 1921.
- MALLY. — Ligature de l'humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs. *Revue de Psychiatrie*, 1898, p. 70.
- MANNKOPFF. — Paralysies ischémiques périphériques. *Erlenn. Arch.*, 1878, p. 258.
- MORESTIN. — Traitement des gangrènes des membres. *Soc. Anat.*, déc. 1913.
- PITRES et VAILLARD. — Art. névrites, in *Traité de Méd. Gilbert et Carnot*.
- QUÉNU. — De la douleur par la gangrène et de son traitement par la névrotomie à distance. *Bull. Méd.*, 1910, p. 263.
- ROUGITCHITCH. — Paralysies ischém. des membres. *Th. de Bordeaux*, 1919-20.
- TINEL. — Blessures des nerfs. Masson, 1925

6. Crises vaso-motrices

- ACHARD et L. LÉVI. — Art. Mal. de Raynaud, in *Traité Gilbert et Carnot*.
- BECK. — Mal. de Raynaud chez un nourrisson. *Yahrbuch. für Kinderheil.* Juillet 1910.
- BELINKI (Mlle). — Syndrôme de Raynaud et Syphilis. *Th. de Lyon*, 1915.
- * BENOIST. — L'Erythromélalgie. *Thèse de Paris*, 1911.
- * BRET et CHALIER. — Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires. *Rev. de Méd.*, 1911.
- CHALIER. — Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. *Presse Méd.*, 1918, p. 471.
- DUMAS et CHEVALIER. — Erythromélalgie dans un cas de tabès avec impotence des membres inférieurs. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 25 janvier 1925.
- * GALLAVARDIN et BERNHEIM. — Le rôle de l'artérite dans la maladie de Raynaud. Examen histologique. *Lyon Méd.*, 1924, p. 765.
- GRENET et PÉLISSIER. — Syndrome de Raynaud avec artérite. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 février 1925.
- LABBÉ et DENOYELLES. — Artérite syphilitique simulant le syndrome de Raynaud. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1925.
- * LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, 1924.
- * LASSERRE. — Maladie de Raynaud et Syphilis. *Th. de Toulouse*, 1923-24.
- LERICHE. — Traitement chirurgical de l'érythromélalgie. *Soc. Chir. Paris*, 28 février 1923.
- LÉVY-BING et GERBAY. — Maladie de Raynaud dans une syphilis secondaire. *Ann. des mal. vénér.*, 1917, n° 9.
- LORTAT-JACOB et SÉZARY. — Asphyxie et gangrène des extrémités dans les blessures nerveuses associées à l'oblitération artérielle. *Soc. de Neurol.*, 2 déc. 1925.
- * MASSON. — Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires. *Th. de Lyon*, 1911-1912.

- * MAY et HILLEMAND. — Erythromélgie. *Ann. de Méd.*, juillet 1924.
- PARKES WEBER. — Un cas d'Erythromélgie. *Roy. Soc. of Médic.*, juin 1925.
- ROQUE et CHALIER. — Rétrécissement mitral dans la maladie de Raynaud. *Lyon Méd.*, 1911, II, 447.
- SALVATORE DE LEO. — Syndrôme de Raynaud atypique et endartérite oblitérante, *Il Morgagni*, LXVI, n° 27, 6 juillet 1924.
- * SARVONAT. — Etiol. et pathog. de la maladie de Raynaud. *Gaz. des Hôp.*, 1907.
- SOUQUES. — Gangrène symétr. des extrémités et lésions artérielles. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 janvier 1916.
- * TASSIN. — Remarques sur la pathog. et le traitement de l'érythromélgie. *Thèse de Lyon*, 1921-22.

7. Phlébites associées

- BERNHEIM (Baltimore). — Anastomose artério-veineuse avec renversement de la circulation comme traitement préventif de la gangrène des extrémités. *Ann. of Surgery*, LV, fév. 1912.
- Léo BUERGER. — Les veines dans la thromboangéite oblitérante. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 avril 1909, vol. LII, p. 1319.
- GALLAVARDIN et A. DEVIC. — Formes phlébitiques de l'oblitération artérielle. *Lyon Médical*, 1921, p. 112.
- PARKES WEBER. — Artérite oblitérante chronique des extrémités inférieures associée avec une phlébite. *Roy. Soc. of Médic.*, février 1910.
- * ROUSSEL. — Anastom. artériovein. dans le traitement de la gangrène par oblitération artérielle. *Journ. de Chirurgie*, 1920.

8. Embolies

- CASSAET. — Diagn. différentiel entre l'oblitération progressive et l'oblitération subite des gros troncs artériels. *XVII^e Congrès français de médecine*, Bordeaux 1923.

GALLAVARDIN et CONTAMIN. — Gangrène embolique des membres inférieurs à début insidieux. *Lyon Méd.*, sept. 1919.

* GUILLAUMIN. — La gangrène des extrémités dans les affections cardiaques. *Th. de Paris*, 1905.

MOST. — Sur l'ablation opératoire de l'embolus artériel dans la gangrène menaçante des extrémités. Indications et pronostic. *Deutsche Médiz. Wochens.*, L, 44, 31 oct. 1924.

* SÉNÈQUE. — Valeur de l'artériotomie dans les embolies artérielles des membres. *Presse Méd.*, 1924, p. 972.

9. Artérites aiguës infectieuses

ALAMARTINE. — Gangrènes palustres des membres. *Presse Méd.*, 21 août 1919.

ARDIN-DELTEIL, LÉVY-VALENSI et PERRETI. — Un cas de gangrène du gros orteil consécutive à une pneumonie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1924.

* BAILLY. — Oblitération des artères des membres dans la diphtérie. *Th. de Paris*, 1913-14.

BONNET, MARTIN et NIKODIÉWITCH. — Note sur deux observations de rupture spontanée des artères. *Lyon Chir.*, sept.-oct. 1923.

BROUARDEL et GIROUX. — Artérite de l'humérale droite apparue au septième jour d'une pneumonie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 juin 1913.

* CLAVÉ. — La gangrène des membres au cours de la rougeole. *Th. de Bordeaux*, 1922.

* MÉNARD et BRODIN. — Les vaisseaux dans la fièvre typhoïde. *Gaz. des Hôp.*, 1910, p. 1755.

MILHIT, DE PFEFFEL et BROCA. — Gangrène bilatérale sèche des doigts par artérite. *Soc. Péd.*, 10 juillet 1923.

MOLINA, MOULONGUET et DEBRAY. — Un cas de gangrène du membre inférieur par artérite oblitérante consécutive à une grippe. *Acad. de Méd.*, 7 janvier 1919.

MOUCHET et BARANGER. — Gangrène du pied par artérite chez un nourrisson. *Soc. de Péd.*, 18 déc. 1923.

NUNEZ. — Gangrène humide de la jambe droite au cours d'une néphrite parenchymateuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 juin 1918.

* QUEUILLE. — Artérite rhumatismale aiguë. *Th. de Paris*, 1906.

SANTY. — Gangrène du membre inférieur au cours d'une appendicite aiguë. *Soc. Chir. Lyon*, 20 nov. 1923.

10. Tromboangéite oblitérante

A. BERNHARDT. — Etat chimique du sang dans la T. A. O. *Méd. record*, 13 mars 1920.

Léo BUEGER. — La T. A. O. est-elle de même nature que la maladie de Raynaud et l'Erythromélagie. *The Americ. Journ. of the Med. Sciences*, 1910, n° 1, p. 105.

— *Journ. of Med. Res.*, XXI, n° 2, nov. 1914.

— *Arch. of Diagn.*, oct. 1915.

— Les caract. morpholog. et clin. de la T. A. O. *The Americ. Journ. of the Med. Sc.*, sept. 1917.

— Anat. patholog. de la T. A. O. *Med. Record*, 13 mars 1920.

Léo BUEGER et DAVID Y KALISKI. — Rech. sur la méth. de fixat. du complément de la T. A. O. *Méd. Record*, 15 oct. 1910.

Léo BUEGER et Abel OPPENHEIMER. — Gangrène sans affect. vascul. organ. *Méd. Record*, 1914.

CHABROL et LAPEYRE. — A propos de la T. A. O. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 juin 1924.

GALLAVARDIN et P. RAVAUULT. — Un cas de thromboangéite. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 5 mai 1925.

GILBERT et COURY. — T. A. O. non syphilitique. *Paris Méd.*, 1^{er} janvier 1922.

KOGANO. — T. A. O. Acta scholæ medicin. *Univers. Impér. Kioto*, 28 avril 1922.

* LERICHE et MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains. *Arch. mal. du cœur*, déc. 1924.

- W. MEYER. — Etiologie de la T. A. O. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 oct. 1918.
- Etiol. de la T. A. O. *Médical Record*, 31 mai 1919.
- Nouvelle contribution à l'étiologie de la T. A. O. *Méd. Record*, 13 mars 1920.
- PARKES WEBER. — Artérite oblitérante non syphilitique thromboangéite de Buerger). *Roy. Soc. of Méd. Clin., Clin. sect.*, 1912.
- Claudication intermittente des extrémités inférieures par artérite oblitérante non syphilitique. *Royal Soc. of Med. Clin., Clin. Sect.*, mars 1913.
- Thromboangéite avec gangrène des orteils. *Roy. Soc. of Med. Surg. Sect.*, février 1915.
- Artérite oblitérante non syphilitique des Hébreux. *Quarterly Journ. of Medic.*, juillet 1916.
- T. A. O. portant sur trois membres. *Roy. Soc. of Medic. Clinic. Sect.*, 10 nov. 1916.
- Claudication intermittente de la jambe droite dans un cas de T. A. O. *Roy. Soc. of Médic. Clinic. Sect.*, 9 février 1917.
- HAR. RABINOWITZ. — Expériences sur l'origine infectieuse de la T. A. O. *Surgery*, 1923, II, p. 353.
- RAVINA et LONGCHAMPT. — Un cas de thromboangéite. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 janvier 1925.
- RIEDEL. — Autoobservation d'endartérite oblitérante de la tibiaie antérieure. *XL^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie*, avril 1911.
- N.-A. SSOKOLOFF. — La teneur du sang en cholestérine dans la gangrène des extrémités avant et après la surrenalectomie. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, juin 1924.
- STEELE. — Traitement de la T. A. O. par le citrate de soude. *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 12 février 1921.
- TROISIER et RAVINA. — Le citrate de soude en injections intraveineuses dans la T. A. O. avec gangrène. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 mai 1924.

11. Artérites des diabétiques

- * ACHARD. — Les gangrènes des diabétiques. *Journ. des Praticiens*, 23 août 1924.
- CLUZET, BADIN et CHEVALLIER. — Sur 4 cas de gangrènes diabétiques humides traitées par la diathermie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1923.
- DIEULAFOY. — *Précis de Pathologie Int.*
- HEITZ. — Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1916.
- M. LABBÉ. — Le Diabète, p. 96, 1920.
- La gangrène chez les diabétiques. *Presse Méd.*, 4 mars 1925.
- M. LABBÉ, LENFANTIN et DELHERM. — Lésions artérielles des diabétiques décelées par la radiographie. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 4 avril 1924.
- * LE GENDRE. — Article Diabète, in *Traité de Méd. Roger-Widal-Teissier*.
- LÉPINE. — *Le Diabète sucré*, 1909.
- MARCHAL DE CALVI. — Gangrènes diabétiques. *Union Médicale*, 1861, t. XI, p. 164-294.
- VAN NYPELSEER. — Le traitement curatif de la gangrène diabétique. *Bruxelles Médical*, III, n° 44, 30 août 1923.
- RATHERY. — Art. Diabète, in *Traité de Pathologie Debove, Achard et Castaigne*.
- * TASOF (Mlle). — La gangrène diabétique par artérite et son traitement. *Thèse de Paris*, 1924.
-

TABLE DES MATIÈRES

Publications antérieures.	5
Avant-propos.	17
<i>Première partie.</i>	23
Chapitre premier. — Exploration des artères des membres.	25
A) L'oblitération artérielle existe-t-elle ? . . .	26
B) Où siège l'oblitération ?	41
Chapitre II. — Troubles ischémiques.	47
Ischémie massive et complète.	49
Ischémie parcellaire distale	61
Gangrène humide	63
Troubles d'hypo-irrigation permanente sans gangrène.	64
Conditions pathogéniques des troubles isché- miques.	67
Infarctus musculaires (Myosites ischémiques). .	82
Chapitre III. - Claudication intermittente artérielle	91

Chapitre IV. — Douleurs et troubles névritiques.	101
A) Douleurs	101
B) Paralysies ischémiques	107
Chapitre V. — Crises vasomotrices.	113
Chapitre VI. — Phlébites associées.	123
Chapitre VII. — Aperçu synthétique	131
<i>Deuxième partie.</i>	139
Chapitre premier. — Embolies	141
Chapitre II. — Artérites aiguës infectieuses	151
Chapitre III. — Artérites séniles	155
Chapitre IV. — Artérites précoces ou juvéniles	211
Chapitre V. — Artérites des diabétiques	263
Conclusions	281
Bibliographie.	287



